FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1939 N° 2

Régime local d'études

THÈSE

présentée pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

par

Georges WOHLHUETER
né le 12 avril 1894 à Woerth s. Sauer

Le syndrome cardio-pulmonaire du Mineur de Houille

Président: M. SIMONIN, Professeur

STRASBOURG
Imprimerie Ch. & J. Goeller, 6c, Place d'Austerlitz
1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1939 N° 2

Régime local d'études

THÈSE

présentée pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

par

Georges WOHLHUETER
né le 12 avril 1894 à Woerth s. Sauer

Le syndrome cardio-pulmonaire du Mineur de Houille

Président: M. SIMONIN, Professeur

STRASBOURG
Imprimerie Ch. & J. Goeller, 6c, Place d'Austerlitz
1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Doyen . . . . . MM. FORSTER ✻ ✪ I.
Assesseur . . . . . SCHAEFFER ✪ I.

Professeurs

Embryologie.	MM. ANCEL ✻ ✪ I.
Anatomie	FORSTER ✻ ✪ I.
Histologie	BOUIN O. ✻ ✪ I.
Physiologie	SCHAEFFER ✻ ✪ I.
Physique biologique. . . .	VLÈS ✻ ✪ I.
Chimie biologique	NICLOUX O ✻ ✪ I.
Anatomie pathologique . . .	MASSON ✻ ✪ I.
Pharmacologie, Médecine expérimentale	SCHWARTZ ✪ I.
Hygiène, Bactériologie. . .	OBERLING ✻ ✪ A.
Médecine légale et sociale . .	SIMONIN ✻ ✪ I.
Clinique médicale	N . . . AMBARD ✻ ✪ I.
Clinique chirurgicale	LERICHE O. ✻ ✪ I. WEISS A. ✻ ✪ A.
Clinique ophtalmologique. . .	REDSLOB ✻ ✪ I.
Clinique dermatologique . . .	PAUTRIER O. ✻ ✪ I
Clinique psychiatrique	PFERSDORFF ✻ ✪ I
Clinique neurologique	BARRÉ ✻ ✪ I.
Clinique gynécologique et accouchements	REEB ✪ I.
Clinique infantile.	ROHMER ✻ ✪ I.
Clinique oto-rhino-laryngologique . . .	CANUYT ✻ ✪ I.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	VAUCHER ✻ ✪ I.

Professeurs sans chaire :

MM. ARON Max ✻ ✪ I.
BELLOCQ ✻ ✪ I.
MM. GERY ✪ I.

Chargés de cours et Agrégés :

MM. FONTAINE ✪ A.
GELMA ✻ ✪ I.
GUNSETT O. ✻ ✪ I.
HANNS O. ✻ ✪ I.
HUMBERT ✻ ✪ A
KAYSER ✪ A.
MM. KELLER ✪ I.
KREIS ✪ A.
REISS
THIVOLLE ✪ A.
WAITZ
WOLF ✻ ✪ A.

Agrégé libre: M. SIMON ✻ ✪ A.

Directeur de la Clinique dentaire: M. ROMEY O. ✻ ✪ A.

Chargés d'un cours complémentaire:

MM. M. MEYER ✪ I. ROEDERER ✪ I.

Professeurs honoraires :

MM. CHAVIGNY C. ✻ ✪ I. WEILL ✻ ✪ I.
STOLZ ✻ ✪ I.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Serment d'Hippocrate.

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

A Monsieur le Professeur SIMONIN

Professeur de Médecine légale et de Médecine sociale

qui m'a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Qu'il trouve ici l'expression de mes respectueux remerciements.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543517_0093

INTRODUCTION.

Depuis de nombreuses années je me suis chargé d'étudier les maladies des mineurs. Comme médecin de l'Institut d'Assurance Sociale, mes recherches ont pu s'effectuer sur une grande échelle et j'ai pu recueillir des observations aussi intéressantes que variées.

A l'occasion des examens radiologiques pratiqués sur les mineurs de houille, nous avons été frappés de voir à l'écran des cœurs dont la forme et les mouvements de contraction avaient quelque chose de spécial et qui n'avaient pas attiré l'attention du clinicien.

Les dimensions de l'ombre cardio-vasculaire pouvaient rappeler celles du cœur goîtreux, parfois elles étaient même du type sténo-mitral, parfois entièrement normales. Mais la contraction présentait un phénomène particulier: la pointe du cœur se rétractait brusquement à la contraction systolique et le ventricule gauche décrivait un mouvement d'une amplitude marquée. Toute la phase systolique de la révolution cardiaque avait quelque chose d'extrêmement brutal qui se transmettait également à l'artère pulmonaire et à l'aorte; par

contre la diastole était lente et prolongée. L'ensemble des deux phases dessinait sur tout l'arc cardiaque inférieur gauche une secousse ondulatoire qui pouvait se comparer au mouvement du nez de lapin. C'est pourquoi nous avons dénommé ce phénomène «contraction du ventricule gauche en nez de lapin».

Les mineurs porteurs de ce phénomène accusaient tous des troubles plus ou moins prononcés. Vu que nous n'avions jamais observé ces symptômes sur d'autres malades et que nous ne pouvions en trouver aucune trace dans la littérature médicale française et étrangère, nous avons été amenés à étudier l'étiologie de cette affection dans le milieu minier lui-même.

Les facteurs divers qui caractérisent le milieu souterrain (hausse de la pression atmosphérique, élévation de la température, humidité de l'air, présence de gaz et de poussières), peuvent-ils agir directement ou indirectement sur le système vasculaire et sur le cœur?

Il y a certaines réactions du système cardio-vasculaire du mineur qu'on peut rapprocher de celles observées chez les aviateurs et chez les ouvriers travaillant dans les caissons. A côté de la pression atmosphérique, il faut cependant encore tenir compte chez le mineur d'autres facteurs dont le rôle n'est pas négligeable. L'effort musculaire continu, tel que le travail au marteau pneumatique, les variations de la température auxquelles sont soumis les mineurs, les montées et descentes à la mine, surtout lorsque celles-ci se font rapidement, tous ces éléments peuvent-ils agir sur le système

circulatoire? Se produit-il un déséquilibre de la circulation, doit-on faire intervenir dans la production de ce phénomène une action sympathicotonique et vagotonique?

D'un autre côté, les incrustations poussiéreuses du poumon ont-elles une répercussion sur les phénomènes circulatoires dans les conditions de travail spéciales du milieu souterrain?

Le fruit de nos nombreuses et difficiles recherches, exposé dans le présent travail, doit résoudre ce problème et se résume dans ce que nous avons appelé «le syndrome cardio-pulmonaire du mineur de houille».

Chapitre I.

LES ELEMENTS NOCIFS DU MILIEU SOUTERRAIN.

Les conditions atmosphériques qui règnent à l'intérieur des puits et des galeries ont une répercussion considérable sur l'appareil thermo-régulateur du mineur. Dans les mines de potasse la chaleur est très élevée et constante; dans les houillères, plus humides, la température est généralement plus basse, mais elle est soumise à de fréquentes et brusques variations selon les endroits et selon les systèmes d'aérage.

Pour lutter contre l'échauffement par le milieu ambiant notre organisme dispose d'une série de réactions à la fois préventives et curatives, qui sont sous la dépendance du système nerveux.

Quand la température ambiante dépasse le degré de chaleur de notre organisme, cette réaction est insuffisante, une autre réaction entre alors en jeu. A l'état normal le corps humain évapore toujours de l'eau par la surface de la peau et par les voies respiratoires. Si la chaleur ambiante s'élève ou si par un effort quelconque ou par l'absorption d'aliments chauds la température centrale augmente, l'évaporation d'eau s'accentue.

La sudation peut donc être considérée comme une réaction supplémentaire très précieuse dans la lutte contre les méfaits de l'échauffement. Elle se produit toujours chez l'être normal quand la température extérieure dépasse 35° et dans l'échauffement intérieur par l'effort musculaire.

Dans l'air sec l'évaporation est rapide et les processus de réfrigération sont efficaces. Dans l'air saturé d'humidité, où l'évaporation est lente et souvent annihilée, les fonctions vitales sont très gênées. D'après Arthus (1) l'homme peut présenter une température constante pendant une heure dans un milieu sec à 60°, tandis qu'il ne peut la maintenir que quelques minutes dans une atmosphère humide à 44°.

Les mines de potasse sont caractérisées par une haute température et une atmosphère très sèche. Ici, l'organisme peut déployer toutes les réactions de son centre thermo-régulateur et protéger ainsi le mineur contre les accidents de l'échauffement. Celui-ci peut encore régler la température de sa peau par le port de vêtements plus ou moins légers; à certains endroits il travaille complètement nu.

Les méfaits de la chaleur humide souterraine ont été signalés pour la première fois par Volonte (2) lors de la construction du tunnel du Simplon. Après avoir travaillé dans les endroits

---

(1) Arthus, Précis de Physiologie, Masson et Cie, Paris 1920.

(2) Volonte, Die hygienischen und sanitären Verhältnisse während der Arbeiten bei dem Durchstich des Simplon. Gewerblich-technischer Ratgeber, 6. Jahrgang, Heft 8.

spécialement chauds (33—35°), les ouvriers présentèrent de sérieux troubles de la respiration (dyspnée) avec des palpitations cardiaques alarmantes. La durée du travail par équipe a dû être réduite successivement de huit à six et finalement à quatre heures. Pour comprendre les troubles du mineur dans un milieu chaud saturé d'humidité, il est utile de nous rappeler quelques éléments physiques se rapportant à la tension de la vapeur d'eau aux différentes températures.

La tension de vapeur dans l'air saturé de 20° est de 17,5 mm. (115); à 9° elle est seulement de 8,5 mm. Les deux quantités d'air sont dites humides. Mais admettons que la tension de vapeur à 20° ne soit que 8,7 mm., l'air ne contient plus que la moitié de la quantité de vapeur dont il pourrait être saturé. Dans ces conditions on pourrait dire que c'est de l'air sec, quoiqu'il présente un degré d'humidité plus élevé que l'air saturé de vapeur à 9° (3). Cette relativité entre la température et la tension de vapeur d'eau dans l'air a forcément des répercussions sur les phénomènes d'évaporation dans l'organisme et sur la respiration pulmonaire.

Le phénomène compensateur de la sudation peut être annihilé dans une ambiance très chaude et humide; le mécanisme régulateur antithermique étant supprimé, la température du corps augmente progressivement et au moment où elle dépasse la normale de 5°, la mort peut survenir brusquement. Chez les animaux servant aux expériences de laboratoire, on a constaté sous l'effet de l'hyperthermie une vive agitation, une accélération très marquée

(3) Lommel, Experimental-Physik, Leipzig 1913.

des battements du cœur et des mouvements respiratoires.

«La mort survient brusquement au milieu d'un accès convulsif: l'animal pousse un cri et tombe, fixé dans une attitude étrange. L'autopsie pratiquée immédiatement montre que le cœur est rigide et inexcitable, on admet que la mort subite résulte de l'arrêt brusque du cœur fixé par la rigidité de la chaleur. Les muscles striés sont, comme le muscle cardiaque, en état de rigidité et inexcitables. Les autres éléments anatomiques ne paraissent pas avoir été altérés.» (Arthus.)

L'évaporation sudorale de l'homme dans l'air sec se fait par une consommation énorme de chaleur interne; en plein soleil, elle consomme environ 12,5% de toute la production calorique du corps. Ce phénomène explique la faculté de résister aux hautes températures sèches. Si la saturation d'eau plus ou moins grande de l'air empêche l'effet d'évaporation, l'homme, par l'hyperthermie qui en résulte, est soumis aux inconvénients que nous avons décrits plus haut pour l'animal.

L'organe principalement et presque exclusivement atteint est le cœur. Les voies respiratoires étant une surface d'évaporation importante peuvent également subir les méfaits de la chaleur humide au moins en ce qui concerne leur appareil bronchiolo-alvéolaire. Non que les alvéoles soient un facteur important dans la régulation de l'état d'hydratation du corps; leur rôle d'évaporation est absolument assujetti à l'état d'humidité de l'air ambiant et à la quantité de l'air inspiré.

La contenance en vapeur d'eau de l'air inspiré peut varier considérablement selon les conditions

atmosphériques. Par contre l'air expiré est toujours saturé à la température du corps; cela prouve que nous éliminons une quantité d'eau assez importante.

Nous croyons que l'échange d'eau par les voies respiratoires joue un rôle beaucoup plus important qu'on ne l'a admis jusqu'à présent; et cela non seulement dans les relations des fonctions organiques générales, mais avant tout dans le micro-mécanisme respiratoire du poumon. Si l'on admet que l'homme fait 16 respirations par minute, la quantité d'eau éliminée par le poumon en 24 heures dans une atmosphère de 15° se rapporte au tableau suivant, selon la contenance plus ou moins grande d'humidité dans l'air ambiant (4):

Air inspiré:	*quantité d'eau expirée:*
sec	440 gr.
demi-saturé	380 gr.
saturé	320 gr.

Nous constatons par conséquent que la quantité d'eau évaporée par l'appareil respiratoire diminue progressivement par rapport à l'augmentation de l'humidité dans l'air. Ces chiffres subissent encore des modifications considérables pour une température au-dessus de 15°.

Les changements dans la tension de vapeur doivent avoir une répercussion considérable sur la pression intra-alvéolaire et la résistance intra-bronchique, surtout lorsque l'ouvrier est obligé de déployer un effort musculaire constant. Dans ces conditions, des facteurs doivent entrer en jeu qui entravent les échanges gazeux, qui agissent égale-

(4) C. Lovatt Evans: Starlings Principles of human physiology, London 1930.

ment sur la circulation capillaire du tissu pulmonaire et qui troublent la tonicité alvéolaire. De là l'action nocive doit se propager sur la petite circulation qui entraîne de son côté un barrage du sang venant du ventricule droit.

En ce qui concerne les causes de l'emphysème, qui chez le mineur de houille peut être considéré comme une maladie professionnelle essentielle, nous n'avons pu trouver dans la littérature une interprétation analogue. Nous émettons donc cette hypothèse avec toute la réserve qui nous est imposée faute des bases solides d'une preuve expérimentale. Mais il est bien vraisemblable, d'après nos observations, que la *pression intra-alvéolaire sous l'influence de la tension de vapeur, soit une des causes primordiales des lésions de l'architecture spongieuse du poumon.* Peut-être y a-t-il encore des facteurs complémentaires qui préparent le terrain, peut-être le système vaso-moteur profond y joue-t-il un rôle (Choc du mécanisme thermo-régulateur) et finalement des réactions anaphylactiques peuvent encore prêter leur concours aux causes morbides.

Encore faut-il tenir compte de la sensibilité du terrain de chaque individu suivant son âge et sa constitution, des états de réceptivité constitués par les maladies intercurrentes et chroniques et finalement des facteurs grossiers, tels que les méfaits produits par l'inhalation de la poussière.

Celle-ci est un élément extrêmement gênant. Pour la combattre, on emploie des procédés qui en eux-mêmes sont de nouveau néfastes pour la santé de l'ouvrier; ainsi l'arrosage fréquent des souterrains miniers, tel qu'il est en usage de nos jours intensifie l'humidité.

On peut dire que la poussière est l'agent nocif par excellence pour le mineur. Elle naît de tous les actes du travail minier, des travaux d'abattage aussi bien que du charriage. Elle se produit par le craquement des poutres, par la marche des hommes et par le tourbillon de l'aérage. Elle se fixe sur la peau, s'acroche aux vêtements, se loge dans les coins des paupières, dans le conduit auditif, s'infiltre dans le nez, dans la bouche et de là dans les voies respiratoires jusque dans la structure microscopique du poumon.

L'action nocive de la poussière sur les muqueuses respiratoires dépend de la finesse de son grain et de sa constitution chimique. Ainsi le poussier provenant du charbon pur est moins irritant que la poussière des couches minérales pierreuses.

Les travaux scientifiques ayant pour objet l'étude des effets de la poussière sur les voies respiratoires se chiffrent par centaines. En 1703 l'Italien Ramazzini publia pour la première fois des observations systématiques faites chez des ouvriers des carrières et des mines. Entre 1831 et 1866 Pearson, Thomson et Seltmann (5) jetèrent les bases sur lesquelles purent s'édifier toutes les recherches modernes sur l'anthracose des mineurs de houille.

On croyait autrefois que la teinte noire du poumon était due à une altération de l'hémoglobine des capillaires (Virchow) et que la pigmentation était d'origine purement sanguine, mais les expériences faites sur les animaux finirent par prouver l'origine corpusculaire des penumoconioses.

---

(5) Seltmann, Die Anthracosis der Lungen bei den Kohlenbergarbeitern. D. Arch. f. Klin. Med. Heft 3, 1866.

L'ouvrier des professions poussiéreuses, exposé journellement à la naissance de poussières intenses de toute espèce, subit finalement des lésions très caractéristiques du tissu pulmonaire.

Les grains de poussière, par leur grand nombre et par leur consistance chimique irritent les cellules des acini pulmonaires et de la muqueuse bronchique. Ils pénètrent dans les espaces lymphatiques périalvéolaires et périvasculaires et y déclenchent une invasion de cellules rondes. Cette réaction d'abord mécanique peut donner lieu à des états d'inflammation grave selon la sensibilité de la cellule vis-à-vis de la constitution chimique du grain.

L'anthracose en elle-même peut être considérée comme une pneumoconiose bénigne et inoffensive. Les dépôts de poussière pierreuse sont beaucoup plus dangereux. (Nos recherches sur les conioses dues à l'inhalation de poussière du grès des Vosges ont démontré que 80% de tous les tailleurs de pierres de notre région étaient porteurs de graves lésions pulmonaires.) Les sidéroses comptent également parmi les pneumoconioses dangereuses.

De 1171 mineurs de houille, 6,3% seulement présentèrent un dessin coniotique du poumon. De ces 6,3%, presque tous étaient occupés dans les puits de sondage. Leurs conioses étaient du type silicotique bénin. (Silicose «en ailes de papillon» périhilaire bilatérale localisée.) Par comparaison aux lésions constatées chez les ouvriers des carrières du grès des Vosges, nous pouvons conclure que l'action chimique du minerai pierreux accompagnant la houille est peu nocive. D'après les données radiographiques nous ne pouvons plus

croire aux anthracoses pures d'un pronostic grave, telles qu'elles ont été citées par les anciens auteurs (6 et 7).

L'anthracose à l'état pur modifie à peine le dessin broncho-vasculaire radiologique, c'est la chalicose et la silicose qui en se greffant sur elle, constituent le seul facteur de la mauvaise évolution de l'entité morbide.

Le pourcentage des pneumoconioses chez les mineurs de potasse était plus élevé.

D'après nos constatations radiologiques et cliniques l'anthracose maligne du mineur est une silico-anthracose. Ce sont les éléments de la pierre qui détruisent l'épithélium qui n'a pas été touché

---

(6) Labenau, Experimentelle Staubinhalationskrankheiten der Lungen. Arch. f. Hygiene, 63, 4, 1907.

Les derniers travaux fondamentaux ayant trait à la question sont de l'Ecole Lyonnaise:

1) Policard, Doubfow et Boucharlat: A propos du mécanisme de la silicose pulmonaire. Action sur les cellules cultivées in vitro des poussières silicieuses provenant du travail au rocher dans les mines de houille. Bullet. Hist. appl. 6, 1929.

2) Policard et Doubrow: Sur les mécanismes qui interviennent dans la fixation des poussières minérales. Pr. méd. 1, 1929.

3) Policard, Doubrow et Pillet: Recherches histochimiques sur l'anthracose pulmonaire des mineurs. Soc. Biol. 100, 1929 et Acad. Sci. 188, 1929.

4) Policard et Boucharlat: Contribution à l'étude de l'anthracose pulmonaire. Tolérance des cultures de tissus vis-à-vis des particules de houille. Acad. Sci. 160, 1930.

5) Policard: Introduction histophysiologique à l'étude des pneumoconioses. Arch. Méd.-Chir. App. resp. 5, 1930.

6) Policard et Martin: Etude statistique sur les modifications pulmonaires observées chez les mineurs travaillant dans les poussières de rochers. Acad. Méd. III, 1930.

(7) Ascher, Zur Frage der Invalidität der Bergarbeiter, Hyg. Rundschau N° 14, 1908 et N° 19, 1909.

par le grain plus mou et chimiquement neutre du charbon. Ce sont ceux qui déclenchent des réactions pneumoniques locales, qui causent les fontes lobulaires et les rétractions cirrhotiques des lobes pulmonaires. C'est sous leur action que se prépare finalement le terrain pour les infections secondaires.

Füller (8) accusa le poussier comme seul auteur responsable de l'emphysème du mineur. Cette idée erronée a été réfutée depuis longtemps; mais on ne peut nier que l'établissement d'éléments coniotiques dans un poumon atteint d'emphysème primaire constitue une complication très grave. Dans ce cas la capacité ouvrière du mineur est définitivement enrayée. On trouve au contraire de nombreux auteurs défendant la thèse que l'emphysème facilite l'établissement des dépôts coniotiques (9). Ceci est plus compréhensible que la théorie de Füller. La dilatation alvéolaire et la perte de l'élasticité du tissu spongieux sont des facteurs qui peuvent entraver le mécanisme de défense contre l'invasion du grain de poussière. Et pourtant nous n'avons vu que très rarement des conioses ayant une prédilection pour le poumon emphysémateux.

Les anthracoses méritent d'être étudiées pour des raisons cliniques générales. A côté des influences locales, les dépôts anthracotiques dans le poumon doivent avoir une répercussion éloignée sur certains organes. Le mineur peut être atteint d'un mal professionnel caractéristique des yeux qui

(8) Füller, Handbuch der Hygiene von Th. Weyl, 1895.

(9) Haldane, Martin and Thomas, Report to the secretary of state for the Home department on the health of cornish miners, 1904.

consiste en un nystagmus chronique, assez violent et très gênant. Th. Weyl (10), soupçonnant que la cause de ces crampes cloniques des muscles oculaires devait provenir des dérivés du charbon entrés dans l'organisme par les voies respiratoires, injecta du chinosol, du lysol et du crésol à des animaux de laboratoire. Il fixa le minimum des doses toxiques et des doses léthales. Il put ainsi constater que tous les groupes phénolés, même en doses infinitésimales, déclenchaient des réactions plus ou moins violentes chez ses bêtes. Le nystagmus a pu être provoqué dans 8% des essais par l'administration de ces dérivés et deux fois par l'acide phénique. D'après ces faits il est prouvé que ces matières toxiques inspirées et déposées dans les couches résorbantes des voies respiratoires ont, sous l'influence des réactions formées dans notre organisme, une action irritante sur les muscles de l'œil. (Il n'est pas encore définitivement prouvé si cette action irritante se manifeste d'abord dans les grands centres moteurs et se transmet de là par les nerfs sur le muscle, ou si le processus morbide se localise a priori dans le sarcolemme. Les mêmes hypothèses ont également été émises pour les phénomènes dus à l'intoxication par les gaz.)

Pendant nos études sur l'action cardiaque et sur les causes de ses modifications chez les mineurs nous avons souvent songé que les substances citées plus haut pourraient également avoir une action nocive sur le myocarde.

---

(10) Cité d'après Walther, Gewerbliche Augenerkrankungen, dans Th. Weyl, Handbuch der Arbeiterkrankheiten, Jena, Gustav Fischer-Verlag, 1908.

Une action nocive sur la cellule musculaire a également été attribuée à l'oxyde de carbone (Schrœter, cfr. 10). Ce gaz est l'un des plus dangereux que nous rencontrons dans l'exploitation des houillères. Extrêmement traître, ne donnant aucun signe d'alarme ni à l'odorat ni à la lampe du mineur, il peut se mêler facilement à l'air grâce à son poids spécifique de 0,967. Il doit sa naissance à toutes les opérations dans lesquelles on se sert des poudres explosives, enfin aux coups de grisou et aux incendies souterrains. Il s'associe généralement à l'acide carbonique, autre gaz nocif qu'on peut même rencontrer dans les mines de potasse sortant spontanément en grande quantité des couches minérales. Dans les houillères l'acide carbonique est produit comme son cousin l'oxyde de carbone par toutes les explosions et conflagrations; en outre par la décomposition de matières organiques et par la respiration animale. Grâce à son poids spécifique élevé (1,520) il descend dans toutes les parties basses des galeries et des fosses. Il ne se révèle pas non plus à l'odorat, mais éteint les feux des lampes.

L'action simultanée de ces deux gaz est des plus terribles pour la vie humaine; la catastrophe de Courrières en témoigne.

L'effet nocif de l'acide carbonique (2%—7% dans l'air) se manifeste d'abord par une excitation extrême des centres respiratoires suivie de très près d'une paralysie totale avec issue fatale. (Dyspnée, vomissements, vertiges, arrêts du cœur.) Le sang artériel devient noir comme le sang veineux, les globules rouges sont privés de l'oxygène fixé dans l'hémoglobine, les oxydations intracellulaires sont annihilées et les fonctions vitales sont interrompues.

Les symptômes dus à l'intoxication par l'oxyde de carbone peuvent ressembler à ceux dus à l'acide carbonique; peut-être les états d'excitation générale sont-ils plus accentués (délires). L'action nocive est plus lente et après des améliorations de l'état général, même après cinq à huit jours, une mort subite peut survenir. La substance grise du système nerveux central est extrêmement sensible au poison et les lésions résultantes correspondent très souvent aux images cliniques d'une sclérose en plaques. La paralysie des nerfs vasomoteurs entraîne la dilatation généralisée des capillaires avec des hémorragies miliaires dans tous les organes. La forme et le nombre des globules rouges ne sont pas modifiés.

Le gaz pénètre dans l'organisme par la large porte du système capillaire du poumon; là, il se fixe sur l'hémoglobine du globule rouge en formant le composé néfaste d'hémoglobine oxycarbonée au détriment de l'oxygène. Même par une action atténuée, mais lente, il peut devenir dangereux pour le mineur dont le faciès pâle, les maux de tête rebelles et les troubles digestifs et cardiaques doivent bien souvent être mis sur son compte. On a longtemps nié son action anémiante; mais d'après les notions les plus récentes non seulement les états chlorotiques, mais aussi les anémies des mineurs qu'on croyait à un certain moment exclusivement dues à l'ankylostomiase peuvent être la suite de l'intoxication chronique par l'oxyde de carbone dont l'effet est encore accentué par l'adjonction de l'acide carbonique (11).

---

(11) Macaigne, Précis de l'Hygiène, Baillière, Paris 1922.

Nous avons procédé à des analyses de sang minutieuses chez 224 mineurs. La plus grande partie d'entre eux présentèrent des signes manifestes d'anémie. Des recherches comparatives faites chez des boulangers dont la profession et les maladies professionnelles (acide carbonique et oxyde de carbone, chaleur humide, carence solaire) ont d'après notre avis beaucoup d'analogies avec celles des mineurs prouvèrent que l'anémie peut donner lieu à des troubles cardiaques fonctionnels. On a souvent prétendu que la pâleur des boulangers et des mineurs était exclusivement causée par l'absence de l'effet des rayons solaires; l'action anémiante de l'air confiné, des gaz issus de la combustion incomplète (CO) et des gaz du milieu minier, a été très discutée (12). Lors des épidémies d'anémie grave chez les mineurs d'Anzin, de nombreux auteurs (Noel-Halle, Fabre, Guinard, Manouvriez) (13) attribuèrent en plus de l'humidité, de la chaleur et des dérivés du carbone une large part à l'hydrogène sulfuré comme facteur étiologique. Ce gaz d'un poids spécifique de 1,18 est extrêmement toxique et gênant par son odeur très désagréable. Il se forme dans les galeries et dans les creusements qui ont été submergés pendant un temps prolongé. Comme sa proportion dans l'air des mines est extrêmement petite, on a abandonné l'hypothèse de son rôle comme élément et l'on accuse davantage l'oxyde de carbone et l'acide carbonique quand l'infection par l'ankylostome peut être exclue avec certitude.

(12) Parisot et Richard. La tuberculose chez les ouvriers boulangers, Acad. de Méd. 1926.

(13) Layet, Hygiène des professions, Baillière, Paris 1876.

En dernier lieu il faut encore nommer un gaz naissant dans les creusements souterrains: le méthane. Très léger (poids spécifique 0,555) il monte de préférence dans les voûtes des galeries et dans les sommets des cheminées en cul-de-sac. Imperceptible à l'odorat il se forme par la décomposition de matières organiques en présence d'eau et à l'exclusion de l'air. Il est le privilégié des houillères et sa présence en grande quantité porte en elle le germe terrible du coup de grisou. Le méthane n'est pas toxique pour la cellule animale, mais comme par son invasion l'oxygène est mis en fuite, il constitue toujours un élément asphyxiant sous certaines conditions.

Nous n'insisterons pas sur l'anémie classique grave, épidémiologique du mineur due à l'invasion d'un parasite intestinal, l'ankylostome. Cette affection, longtemps méconnue et considérée comme une intoxication par les gaz malsains, a été mise au point pour la première fois lors de l'épidémie d'anémie minière en 1879 par Perroncito pendant la construction du Tunnel du St. Gothard. La critique rétrospective des épidémies d'anémie régnant au début du siècle dernier dans des mines de Hongrie, à Anzin, Fresnes, Vieux-Condé, Avize, l'Escarpelle et Graissesac, signale que toutes ces anémies graves se manifestant par un caractère épidémique ont été provoquées par l'ankylostome. L'hygiène minière moderne a trouvé moyen d'enrayer presque totalement le danger de l'infection et dans le cas d'une éclosion brusque elle est à même d'empêcher le mal de s'étendre.

On a cité, également, comme une des causes déterminantes de l'anémie professionnelle des

mineurs, l'obscurité du milieu souterrain (14). La privation habituelle de la lumière solaire à raison de 6 ou 8 heures par jour peut être «un auxiliaire puissant en agissant sur l'organisme par l'appui qu'elle apporte aux causes de viciation du milieu ambiant».

Quelles peuvent être les suites morbides de la carence solaire chez les mineurs?

On peut dire que même en hiver la privation du soleil n'est pas totale chez les mineurs. Comme ils remontent ordinairement à deux heures de l'après-midi ils peuvent encore jouir pendant un certain temps de l'action bienfaisante de la lumière du jour. Mais il faut admettre que les rayons ultraviolets déjà rares en pareille saison perdent la plus grande partie de leurs composants actifs par absorption dans la fumée des fabriques et de l'agglomération des habitations ouvrières et finalement par la brume des saisons hivernales. Hill (15) en Angleterre a fait des études spéciales à ce sujet dans les grands centres industriels.

Il est prouvé par nos propres expériences que le mineur est moins exposé à la lumière intense que les représentants des professions de surface. Il présente une certaine hypersensibilité vis-à-vis du spectre ultraviolet. Ainsi il réagit aux doses habituelles de l'héliothérapie artificielle par un érythème précoce et généralement assez violent après les premières séances et il lui faut toujours une certaine période d'adaptation et d'accoutumance aux

---

(14) Layet, cité d'après Lévy. La tuberculose dans la classe ouvrière. Maloine, Paris. (Travail du Dispensaire Villemin) sans date.

(15) Hill, Penetration of the skin by ultraviolet rays, British Journ. of Actinotherapy, 1928.

rayons actiniques. Mais il est extrêmement difficile de préciser dans l'énumération de ses maladies, lesquelles sont dues à une carence solaire, ou de dire si cette dernière est susceptible d'amoindrir la résistance du mineur aux infections.

L'homme qui se voue au métier de mineur passe une visite médicale minutieuse. Il faut qu'il soit d'une robuste constitution pour affronter les difficultés de sa profession. Sa résistance naturelle sera une aide précieuse dans la lutte contre les agents morbides tant qu'il saura ménager ses forces par une vie saine et hygiénique. Il est certain que la carence solaire a une influence nocive sur l'organisme affaibli, surmené ou infecté, la réserve vitale une fois entamée se relève difficilement dans un organisme qui depuis l'adolescence est privé d'une grande partie de sa ration de lumière.

Ainsi d'après notre avis les effets de la privation du soleil chez le mineur peuvent être mis au second plan par rapport aux agents nocifs dus à la mine elle-même. Les états anémiques en premier lieu doivent être mis sur le compte du climat minier avec toute la gamme de ses influences malsaines. On a souvent opposé à la conception trop pessimiste déclarant la privation prolongée de la lumière du jour comme étant une des principales causes de la morbidité minière le fait que les chevaux utilisés dans la traction souterraine, à part des troubles visuels, ont habituellement joui d'une longévité frappante.

Si le mineur conformément à son genre de vie s'astreint à se procurer une nourriture riche en vitamines, il peut facilement combler le déficit en lumière solaire utile.

Il est évident que les aperçus que nous venons de donner sur le problème de la carence solaire du mineur sont insuffisants pour trancher la question concernant son rôle dans l'étiologie des maladies professionnelles minières. Il va de soi que des recherches sur place et des examens en grande série dans les lieux des différentes industries minières pourront avec quelque chance résoudre le fond de ce problème intéressant.

Nous avons insisté au début de notre exposé sur quelques détails de l'action biologique des rayons ultra-violets parce que nous avons pu constater au cours de nos observations que le traitement intense par la lampe de quartz, ajouté aux règles thérapeutiques visant l'individualité de chaque cas, était un puissant remède dans nombre d'affections du mineur. Nous avions même l'impression que l'action des rayons ultra-violets était chez lui plus efficace, amenant un résultat curatif plus rapide que chez d'autres malades.

Après avoir énuméré les agents nocifs se rapportant au milieu, au climat et au genre de travail dans les mines, éléments qu'on pourrait appeler nocifs directs, nous devons maintenant examiner les facteurs qui par leur nature mériteraient d'être désignés comme nocifs indirects: le tabac, la caféine et l'alcool.

Comme il est strictement défendu de fumer dans les mines, le tabac est consommé sous forme de chique. Cet usage est plus répandu qu'on ne le croit; notre enquête a pu établir que 90% de tous les mineurs sont des chiqueurs invétérés, mâchonnant la boule de tabac pendant presque toute la

durée du travail souterrain. Aussitôt descendus dans la mine les jeunes veulent imiter leurs aînés et commencent également à chiquer. Mais l'usage de la chique doit être moins une affaire de goût qu'un moyen de lutter contre la soif, contre l'action desséchante de la poussière sur la muqueuse stomacale et contre l'odeur irritante de certains endroits de travail.

Le jus du tabac chiqué contient un grand pourcentage de nicotine. Celle-ci suspendue dans la salive est résorbée d'une part dans la cavité buccale et ensuite, après la déglutition, dans l'estomac. La chique est renouvelée un certain nombre de fois pendant les 6 à 8 heures de travail; par conséquent la dose en nicotine absorbée peut être importante. Quand on y ajoute encore l'effet du tabac fumé après que le mineur ait quitté le poste, on arrive à conclure que le tabagisme peut être considéré chez le mineur comme un facteur étiologique dans certains états morbides.

Nous sommes convaincus que nombre de troubles gastriques tels que dyspepsies, cardiospasmes, etc. (16) qu'on trouve en tête des statistiques des maladies passagères des mineurs sont dus aux méfaits de la chique. Mais l'effet de la nicotine peut également se porter sur la fonction cardiaque.

---

(16) Dans la seconde moitié du siècle dernier on attribua au poussier avalé et passé dans le tractus gastro-intestinal la faculté de déclencher des troubles intestinaux. Gastrites etc. Hirth. 1871.). Cette hypothèse a été réfutée depuis par de nombreuses expériences. Notre thèse que la chique peut être la cause d'états dyseptiques du mineur se base sur les observations faites au Sanatorium de Schirmeck.

Pendant le travail souterrain le mineur, pour combattre la fatigue et la soif, a coutume de boire un à deux litres de café noir.

Les propriétés stimulantes du café sont très complexes, et il est évident qu'elles constituent un moyen efficace contre la fatigue corporelle d'un homme qui est astreint à un travail dur dans un milieu qui lui-même demande un effort d'adaptation considérable des organes de la vie végétative.

Nous avons vu que l'absorption quotidienne d'un café d'ailleurs assez dilué était d'environ deux litres; le taux de caféine doit donc être peu élevé.

Il y a des auteurs (17) qui prétendent que l'état de santé des mineurs s'est amélioré depuis qu'on a introduit la coutume de prendre du café noir pendant le travail au poste. L'amélioration de la circulation capillaire de la peau, l'effet tonique sur le cœur et sur les organes de la respiration, doivent augmenter la résistance corporelle contre les infections et avant tout contre les accidents de refroidissement tant redoutés des mineurs.

Dans la longue série de nos observations, nous n'avons pas pu contater d'abus dans la consommation du café. Dans ces conditions on peut écarter toute hypothèse d'une intoxication possible par la caféine. Au contraire, celle-ci introduite en petites doses dans l'organisme contribue à combattre efficacement des phénomènes pouvant amener un dérangement de la petite circulation.

---

(17) Herold et Lindemann, Hygiene der Bergarbeiter dans Weyl, Handbuch der Hygiene, VII, Leipzig, 1913.

Dans l'énumération des agents nocifs l'alcool tient une part négligeable. Il est interdit comme boisson pendant le travail. Après avoir quitté son poste le mineur peut en consommer librement.

La fable, selon laquelle la consommation des alcools de toute espèce est très grande dans les centres miniers, est depuis longtemps réfutée comme étant fausse. D'après la statistique des corporations minières il est prouvé que les maladies dues à l'abus de l'alcool sont en régression d'année en année. D'après nos investigations la consommation de bière, de vin et de liqueurs est à peu près égale à celle constatée dans les milieux d'ouvriers (terrassiers, métallurgistes, agricoles, etc.), qui pendant leur travail fournissent un effort corporel considérable.

Chapitre II.

LES CAUSES DU BARRAGE DE LA PETITE CIRCULATION.

Les affections pulmonaires des Mineurs de houille dues aux conditions de travail souterrain constituent la trilogie: Trachéo-bronchite, pneumoconiose, emphysème.

Les causes de la trachéo-bronchite peuvent être multiples. On a incriminé les refroidissements réitérés, le poussier et la poussière, finalement, la raréfaction de l'oxygène et l'augmentation de l'acide carbonique dans l'air de la mine. Cette dernière thèse a été longtemps discutée jusqu'à ce qu'on ait prouvé que le manque d'oxygène et la présence d'un surplus d'acide carbonique peuvent provoquer des hyperémies diffuses dans les canaux respiratoires (18).

Lorsque les muqueuses se congestionnent et que leur sécrétion s'intensifie, le passage de l'air dans les bronchioles et alvéoles se fait naturellement avec difficulté. Il en résulte un catarrhe de

(18) Verhdlg. des Cong. f. inn. Med. 1911, P. 298, cité d'après Herold et Lindemann, Hhg. d. Bergarb., Weyl. Hdbch. d. Hyg. VII, Leipzig 1913.

tout le système canaliculaire et des voies respiratoires supérieures. Celui-ci s'aggrave facilement sous l'influence du poussier et de la poussière et prédispose le parenchyme pulmonaire à l'établissement de foyers coniotiques.

La poussière suspendue dans l'air qui circule dans le système canaliculaire trachéo-bronchique, se fixe d'ailleurs très lentement. Plusieurs facteurs empêchent son dépôt immédiat. Primo: le mouvement respiratoire qui entretient un courant d'air plus ou moins continu; secondo: les processus dits d'hydratation qui sont déclenchés par la charge électrique des particules poussiéreuses. Enfin on a constaté que les particules de forme plate et lamellaire s'attachent moins facilement dans les replis de la muqueuse que celles qui sont rondes.

Les tourbillons naissant aux angles des bifurcations bronchiques, la pause prolongée entre l'inspiration et l'expiration ainsi qu'une hydratation insuffisante, favorisent par contre la fixation de la poussière. Il faut remarquer que le filtre nasal de l'homme est assez rudimentaire en comparaison de celui des mammifères dont le segment nasal constitue un barrage idéal contre l'invasion des éléments poussiéreux; cette disposition explique le fait que les chevaux utilisés autrefois dans les mines pendant de longues années ne présentaient jamais de lésions pulmonaires dues aux dépôts de la poussière inhalée. Il faut ajouter que le mineur faisant un effort corporel important dans une atmosphère pauvre en oxygène respire souvent par la bouche; il arrive donc parfois que son barrage nasal fasse complètement défaut.

Le grain frottant la muqueuse des tubes bronchiques irrite d'abord les cellules secrétoires dont le mucus relativement liquide devient visqueux. L'irritation se transmet progressivement aux ramifications nerveuses qui provoquent par réflexe une hyperémie. Celle-ci est suivie de phénomènes exsudatifs et d'un œdème assez important. Les glandes muqueuses se multiplient et subissent une hypertrophie considérable. Dans les petites bronches et bronchioles ces étapes se suivent également dans le même ordre: les cellules épithéliales ciliées se transforment en cellules caliciformes et les phagocytes s'apprêtent au transport du grain envahisseur. Il arrive parfois dans ces conditions que les muscles de Reissessen des bronchioles soient soumis à un tel état de contraction permanente que la muqueuse susjacente extrêmement vulnérable est déchirée par des grains dont les aspérités peuvent être très perçantes selon leur structure géométrique. Une fois passés sous la muqueuse, ces grains se mettent en migration et provoquent une mobilisation intense des cellules du tissu conjonctif. Ceci donne lieu à la formation d'amas cellulaires inflammatoires dans les couches interstitielles du poumon.

Le rôle du poussier dans l'étiologie des trachéobronchites (catarrhales et mucopurulentes) est insignifiant par rapport à celui des particules pierreuses qui accompagnent les couches charbonneuses et qui contiennent les composants silicatés nocifs. Les leucocytes polynucléaires phagocytent les grains de poussier quatre fois plus vite que ceux de quartz par exemple; les silicates sont solubles dans les humeurs tissulaires alcalines et agissent comme un

poison cellulaire (19). Ces derniers détruisent encore d'une façon mécanique les couches protectrices superficielles et déclenchent ensuite les réactions inflammatoires du tissu profond qu'ils ont envahi.

Ainsi la quantité de la poussière inhalée est moins à craindre que la qualité: chaque espèce ayant des propriétés destructives différentes. C'est de ce point de vue que Sternberg (20) et Pancoast (21) ont été amenés à diviser les poussières d'après leurs effets nocifs en deux groupes principaux: les inoffensives et les toxiques.

D'après les travaux de Jousset (22) le poussier pur ne déclencherait pas de réactions anormales des voies respiratoires; il considère même l'anthracose comme un état physiologique et relève l'ancienne théorie virchovienne à savoir que la pigmentation noire provient de dépôts sidéreux de la circulation. Le poussier que respire le mineur n'est jamais pur; il est toujours associé aux parti-

---

(19) Collis: An Inquiry into the Mortality of Coal- and Metalliferous-Mines in England and Wales. Reprinted from the Proceedings of the Royal Society of Medicine, Vol. XVI, 1923.

(20) Sternberg: Pneumoconioses, IV^e^ Réunion de la Commission permanente pour les maladies professionnelles, Lyon. Gaz. des Hôp. 1929, Sa classification tente de spécifier les réactions allergiques (asthme) l'effet chromatique local (anthracose, tabacose); l'effet microchimique local (pneumoconiose: silicose, chalicose, etc.); l'effet local du type colloïdal (Amylose des bronches); l'effet infectieux (réactions pneumoniques et conio-fibreuses, psittacose, tuberculose, etc.).

(21) Pancoast: Rœntgenologie studies of pneumoconiosis and other fibrosing conditions of the lungs, Ann. clin. Med. II, 1, 1923.

(22) Jousset: les pigmentations pulmonaires et la fiction de l'anthracose. Pr. médicale, XXXVI, 30, 1928.

cules poussiéreuses de la pierre qui sont seules responsables de l'irritation de la trachée et des bronches. Il est donc très difficile de vouloir se prononcer sur cette question. D'après nos propres observations, les trachéo-bronchites des mineurs ont toujours été accompagnées de phénomènes coniotiques assez prononcés qui se révélaient sur l'image radiologique comme des silicoses plus ou moins étendues. Aussi avons-nous eu l'impression que plus les foyers coniotiques étaient intenses, plus la trachéo-bronchite et la laryngite concomitante étaient rebelles. Les catarrhes des voies respiratoires susceptibles d'une guérison rapide étaient tous exempts de phénomènes coniotiques dans le parenchyme pulmonaire; nous les avons donc interprétés comme étant les suites d'accès de refroidissement. La trachéo-bronchite muco-purulente du mineur est, d'après notre avis, soit le compagnon fidèle des états pneumo-coniotiques, soit une complication désagréable de l'emphysème pulmonaire. Dans les deux cas, elle constitue une affection difficilement attaquable par la thérapeutique. Il est prouvé par les travaux minutieux et remarquablement clairs de Policard et de son école, que le poussier pur peut déclencher des états inflammatoires des muqueuses bronchiques. Cliniquement ces catarrhes superficiels doivent être plutôt bénins et de courte durée si le poussier seul en est la cause et qu'il n'est pas associé au grain pierreux. Dans nos observations ils figuraient, peut-être à tort, comme bronchites aiguës dues à un refroidissement, parce que les signes radiologiques plaidant pour des réactions d'ordre coniotique étaient absents.

Nous n'avons pas pu élucider dans le cours de notre travail jusqu'à quel point la raréfaction de l'oxygène dans l'air souterrain peut causer un catarrhe des voies respiratoires.

Les courants d'air auxquels le mineur est exposé près des principaux puits d'aérage, le changement brusque de température quand il attend, couvert de sueur, près de la cage de montée et le contraste entre la douche chaude et l'air froid du dehors quand il rentre chez lui, sont autant de causes qui favorisent les accidents de refroidissement. Pourtant la plupart des auteurs qui se sont occupés des maladies des voies respiratoires des mineurs dues aux refroidissements, sont d'accord pour réfuter pareille thèse comme facteur étiologique. Ainsi Zamural (23) a étudié, grâce à un matériel statistique considérable, le problème des maladies par refroidissement dans les professions dont les représentants sont exposés continuellement à des changements de température importants. Il conclut que l'ouvrier travaillant dans un milieu où la température est très variable est moins disposé aux maladies par refroidissement que celui qui se trouve continuellement dans un local clos et abrité contre les intempéries. Fort curieuses sont les observations de Marten (24). Cet auteur a pu constater que les mineurs du dis-

---

(23) Zamural. Der Einfluss des Berufes auf die Entstehung der Erkältungskrankheiten.
Caposis lékaru ceskysch 1911, N° 10—17, cité d'après Herold et Lindemann, Hyg. d. Bgarb. dans Handb. d. Hyg. de Th. Weyl VII, Bd. 1. 1913.

(24) Marten. Die Schädlichkeiten und Krankheiten, denen die Kohlenarbeiter unterworfen sind. Viertelj. f. ger. Medizin 16, 2. 1859; cité d'après Herold et Lindemann, voir 33.

trict qu'il avait choisi comme centre de ses études étaient journellement assujettis à des variations de température allant de —7° Réaumur à +43° Réaumur sans ressentir le moindre inconvénient. Il est très probable que l'homme puisse acquérir une quasi immunité contre les maladies par refroidissement grâce à un entraînement régulier et constant. A en croire les auteurs modernes et d'après les publications des statistiques de la morbidité dans les corporations minières des dernières années (25), les maladies par refroidissement sont aussi répandues chez les mineurs que dans les autres professions. Les trachéo-bronchites banales doivent donc prendre une large part dans la rubrique des maladies passagères des mineurs, peut-être moins comme maladie professionnelle que comme une affection due au hasard d'un refroidissement (26).

On sait que la bronchite, qu'elle soit aiguë ou chronique, peut avoir des répercussions plus ou moins intenses sur la circulation intra-pulmonaire et par cela sur le cœur.

Les bouchons formés dans les bronchioles par la secrétion visqueuse des glandes irritées, peuvent empêcher l'accès de l'air dans le système

---

(25) Ewald, Soziale Medizin, Julius Springer-Verlag, Berlin 1914, Br. II, 25. Das Knappschaftswesen.

(26) Dans la statistique de Monsieur Mauler, Directeur du Service des maladies internes de l'hôpital de Freysing (Moselle) les affections trachéo-bronchiques représentent 17,4% des maladies traitées en 1929; Lindemann (Hyg. d. Bg. Weyl: Handb. d. Hyg. VII, Leipzig, 1913) publie dans une statistique comprenant toutes les publications minières du Reich pour 1908: 67,10% pour 1909: 79,01% et pour 1910: 74,61% d'affections des voies respiratoires pneumonies incluses: 4,55%; 4,70%; 4,19% dans le contingent des maladies internes des mineurs.

alvéolaire. Ainsi le sang circonfluant les acini, privés de la régénération de leur contenu gazeux, ne peut pas s'artérialiser et se déverse comme sang veineux dans les veines pulmonaires. De ce fait, le contenu en sang artériel des artères et capillaires est insuffisant et le surplus d'acide carbonique dans la circulation donne lieu à un état d'excitation du centre respiratoire. Il en résulte un état dyspnéique et une accélération de toute la circulation. Le passage rapide du sang dans les tissus ménage la dépense d'oxygène. Le sang veineux peut ainsi récupérer une composition presque normale, parce que pour la fonction normale des organes la composition moyenne du sang des capillaires est plus importante que l'équilibre de la masse sanguine dans le système artériel (27). Mais ce mécanisme de compensation demande un effort considérable au cœur qui est contraint à fournir un surplus de travail dans des conditions défavorables. De plus le muscle cardiaque peut subir des répercussions paralysantes par des effets toxiques émanant du siège des foyers morbides. Ces conséquences fâcheuses peuvent être accentuées dans les cas où l'affection des bronches est déjà entrée dans un stade chronique et là où existent des facteurs compliquants tels que les altérations coniotiques et l'emphysème.

La pression intra-alvéolaire dans le poumon du mineur est augmentée selon la profondeur de la galerie souterraine et selon le contenu en vapeur d'eau de l'air ambiant. Notons également que cette

---

(27) Stähelin, Respirationskrankheiten, Kreislauf und Lunge, Jahreskurse f. ärztliche Fortbildung, J. F. Lehmanns Verlag, München, 1913.

pression intra-pulmonaire exerce une influence vitale sur la petite circulation et par répercussion sur le cœur.

Bruns (28), Romanoff (29) et Cloetta (30) ont pu démontrer par une série d'expériences sur l'homme et au laboratoire, que l'augmentation de la pression dans le système canaliculaire des poumons inhibe la circulation sanguine, par contre que la dépression facilite le passage du sang dans les vaisseaux de petit et de grand calibre.

La pression atmosphérique qui agit d'un côté sur la plèvre, de l'autre sur les alvéoles, règle le diamètre des capillaires qui se trouvent au milieu d'un tissu spongieux extrêmement sensible à toute variation de pression. Si, dans un poumon sorti de la cage thoracique mais laissé en contact intime avec la circulation, l'on diminue la pression intérieure sans changer la pression extérieure, on peut constater que la quantité de sang qui traverse le parenchyme pulmonaire dans l'unité de temps est plus grande que si les deux pressions sont égales. Si par contre la pression intérieure est augmentée, la masse sanguine mesurée dans les mêmes conditions est sensiblement inférieure à celle de l'ex-

---

(28) Bruns. über die Blutzirkulation in der atelektatischen Lunge. Deutsches Archiv f. Klin. Medizin, Vol. 108. 1912. Le même. Die Bedeutung der spirometrischen Untersuchung von Emphysematikern und Herzkranken, Mediz. Klinik, 1910 N° 1139.

(29) Romanoff, Experimente über die Beziehungen zwischen Atmung und Kreislauf, Archiv. f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Vol. 64, 1911.

(30) Cloetta. In welcher Respirationsphase ist die Lunge am besten durchblutet? Archiv f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Vol. 70, 1912.

Le même. Ueber die Zirkulation in der Lunge und deren Beeinflussung durch Ueber- und Unterdruck, Archiv f. experim. Path. u. Pharmak. Vol. 66, 1911.

périence précédente. Ce phénomène peut encore s'intensifier si la pression intérieure et extérieure est augmentée simultanément comme par exemple dans un accès de toux, qui d'ailleurs résume in vivo l'expérience de laboratoire que nous venons de décrire. En fait, sous l'effet de la toux la pression négative dans l'espace pleural devient positive, en même temps, selon la force des muscles expiratoires, l'air subit une compression plus ou moins intense dans la trachée et les ramifications bronchiques, jusqu'à ce que l'ouverture de la glotte permette son échappement. A ce moment, les capillaires intrapulmonaires sont soumis à une très forte compression. Sur cet effet se greffe la stase veineuse déclenchée en même temps, elle se décèle à l'œil observateur par un gonflement des plexus veineux de la tempe et du cou. L'importance de ces phénomènes a été démontrée par les travaux devenus classiques de Gerhardt (31) qui entre autre, a décrit une augmentation de la tension à l'intérieur de l'artère pulmonaire et simultanément une diminution de la tension carotidienne à la suite d'une hausse de pression atmosphérique dans la trachée. Cette pression ne constitue que le tiers de celle exercée au même endroit par le chant.

Le contrôle de ces faits à l'écran radioscopique, confirme clairement l'existence d'une répercussion sur la dynamie cardiaque. Dans l'expérience de Valsalva on voit une diminution immédiate du volume du cœur à la suite de l'augmenta-

---

(31 Gerhardt. Ueber gegenseitige Beeinflussung von Atmungs- und Kreislaufstörungen, Verh. d. Naturfor. Ges., Basel, Vol. 21; 1910.

tion de la pression intrathoracique qui empêche l'afflux dans les veines pulmonaires. La tension artérielle subit, après une hausse momentanée, une baisse considérable par suite de la carence de sang dans le ventricule gauche et dans la circulation périphérique. Le bloc du circuit se transmet sur le ventricule droit qui en subit les conséquences fâcheuses. C'est ainsi que les trachéo-bronchites et la toux peuvent avoir une large part dans les modifications pathologiques du cœur droit et de ses phénomènes concomitants.

Les troubles de la petite circulation que nous venons de décrire sont généralement réparables à temps par des moyens thérapeutiques choisis avec habileté. Cette éventualité favorable n'existe malheureusement guère dans les modifications apportées à la structure du milieu pulmonaire par les dépôts coniotiques, parce que très souvent l'élasticité du poumon, au moins dans les points les plus atteints, est irréparablement anéantie.

L'effet de ce processus, quoique fort dissemblable des facteurs étiologiques causant la hausse de la pression intrapulmonaire, tend finalement à aboutir au même résultat: barrage de la petite circulation.

L'interstitium subit les premières destructions profondes lorsque les alvéoles, simples portes d'entrée, ont été forcées sans trop de dégâts; mais dans la progression et l'extension du processus elles sont attaquées une seconde fois pour ainsi dire par derrière et sont détruites à leur tour. Les capillaires, le système lymphatique, les acini et les bronchioles

sont progressivement étranglés par les granulomes conistiques. Les bronches et bronchioles qui ne sont pas supprimées, présentent dans l'ensemble des réactions inflammatoires, des lésions atrophiantes qui sont suivies d'ectasies de toute forme et de tout calibre. L'envahissement du tissu conjonctif et la confluence des nodules arrivent à constituer des amas d'une consistance dure comme la pierre et atteignant parfois la grosseur d'un œuf. Les grands vaisseaux à l'intérieur de ces foyers sont complètement atrophiés et bouchés par des thromboses. Une grande partie du poumon est ainsi élminée de la participation à la respiration et à la circulation sanguine. La jugulation du circuit est ressentie par le cœur qui tend à lutter de toute ses forces contre le barrage coniotique.

Husten (32) au moyen de 250 autopsies pratiquées sur des mineurs de houille atteints de lésions coniotiques, a pu démontrer l'effort du cœur droit dans ces conditions pathologiques. Il a pesé séparément les deux segments ventriculaires et a établi un tableau comparatif mettant au clair l'hypertrophie du ventricule droit résultant d'un travail de compensation notoire.

Dans l'évaluation des modifications constatées sur le ventricule droit il faut tenir compte du fait que chez le sujet sain la pression dans l'artère pulmonaire est toujours inférieure à la pression dans l'aorte. D'après les mesures faites à l'aide de sondes

---

(32) Husten, Die Staublungenerkrankung der Bergleute im Ruhrkohlenbezirk Gustav Fischer-Verlag, Jena 1931.

cardio-graphiques la pression exercée au moment de la systole par le ventricule droit n'est que le tiers de la pression exercée par le venrticule gauche. On peut donc admettre que la pression dans l'artère pulmonaire abouchée au ventricule droit est égale à la pression intraventriculaire (33). Encore faut-il tenir compte des conditions spéciales dans lesquelles se déroule toute la petite circulation. Nous avons vu que l'élasticité du poumon et le mouvement respiratoire exercent une grande influence sur le diamètre des vaisseaux et des capillaires. Dans les capillaires nous trouvons un milieu tout différent de celui des autres régions du corps, parce que la variation de leur diamètre est réglée ici par trois facteurs: l'élasticité du tissu, le mouvement respiratoire et la poussée de la colonne sanguine. La théorie soutenue par les physiologistes admet que sous l'effet de l'inspiration l'élasticité du parenchyme pulmonaire augmente et entraîne une dilatation des capillaires. Le passage du sang est donc facilité. Le mouvement expiratoire en diminuant l'élasticité, provoque en même temps un collapsus des capillaires d'où résulte une diminution de l'afflux sanguin. Ces deux phénomènes seraient, chacun de son côté, d'autant plus prononcés que les amplia-

---

(33) L'exploitation manométrique de la pression de l'artère pulmonaire chez le cheval et l'âne a démontré un tiers de la pression carotidienne. Chez les petits animaux (chien, chat, lapin) la pression dans l'artère pulmonaire est comprise entre 1/3 et 1/5 de la pression carotidienne et l'épaisseur des parois du ventricule droit est comprise entre 1/3 et 1/4 de l'épaisseur des parois du ventricule gauche. (Arthus, Précis de Physiologie, Paris, Masson et Cie 1920.)

tions thoraciques dans les deux temps seraient plus accentuées (34).

La vitesse avec laquelle le sang circule dans le labyrinthe des capillaires et la quantité affluant pour l'échange gazeux, dépendent donc en premier lieu d'un terrain intra-pulmonaire propice. On a évalué la masse sanguine qui circule dans les poumons à un peu plus d'un quart de la quantité totale du sang; 9 à 10 révolutions cardiaques suffisent pour la faire passer à travers la petite circulation en un temps qui est compris entre le tiers et le quart de la durée de la circulation générale. L'étude de la vitesse du flux sanguin à travers le système vasculaire du poumon a donné lieu à maintes controverses. Il y a des auteurs qui soutiennent la thèse que le poumon comprimé (pneumothorax, etc.) opposerait moins de résistance à la circulation. Le trajet du sang se ferait donc avec le maximum de vitesse possible. D'autres prétendent juste le contraire en se basant sur le fait que le poumon collabé contiendrait moins de sang que le poumon déployé. Enfin viennent ceux qui disent que la quantité de sang reste toujours égale, à l'état de compression comme

---

(34) D'après les conceptions physiologiques les plus récentes se basant sur des expériences extrêmement compliquées, l'optium de la circulation pulmonaire serait au début de l'inspiration. Le stade de l'inspiration maxima opposerait au contraire au passage du sang dans les capillaires une résistance plus grande que l'extrême de l'expiration. Pour justifier ces théories on a cité le phénomène radiologique de la variation de l'amplitude des pulsations cardiaques dans les différentes étapes de la respiration. Le signe est d'ailleurs très incertain et dépend en outre de nombre d'autres facteurs influençant la tonicité des segments ventriculaires et des grands vaisseaux, dont un des principaux est le pneumogastrique. Toute la question traitant des modifications radiologiques de l'ombre cardio-vasculaire à la suite du mouvement respiratoire n'est pas encore mise au clair.

à l'état normal et que la vitesse n'est pas influencée. Ces assertions peuvent difficilement être contrôlées parce que d'une part les méthodes d'investigation sont extrêmement compliquées, d'autre part le terrain d'expérience, de par sa localisation topographique n'est guère accessible sans causer des troubles de la circulation générale qui eux, peuvent fausser complètement tout résultat établi. Néanmoins, d'après les faits déduits des observations cliniques au cours des différents états pathologiques du tissu pulmonaire et de leurs répercussions sur la petite circulation, la plupart des cliniciens modernes soutiennent l'idée que la vitesse du sang dans le poumon est probablement soumise à des variations considérables. Il est difficile d'en préciser la mesure, mais il est probable que le poumon doit présenter le minimum de résistance à la colonne sanguine à l'état d'inspiration et d'expiration moyenne à parties égales, pourvu que toute sa surface respiratoire soit indemne et que l'ampliation thoracique ainsi que l'excursion phrénique puissent se faire dans des conditions physiologiquement normales.

Le flux du sang dans le système capillaire périalvéolaire dépend donc en dernier lieu de la dynamie du ventricule droit qui règle, par ses facultés de compensation et d'adaptation aux conditions physiologiques et pathologiques données, le transport centripétal.

Les phénomènes de compensation et d'insuffisance du ventricule droit révèlent l'origine de son rôle dans l'ensemble du travail cardiaque. Au cours de la période embryonnaire il présente déjà une différence anatomique et physiologique vis-à-vis du

ventricule gauche: les deux pointes ventriculaires sont des formations autonomes qui seulement dans l'évolution ultérieure seront englobées dans une mince gaine musculaire commune. Les fibres musculaires ont une direction différente dans les deux ventricules ce qui explique la différence de la dynamie contractile dans les deux cavités musculaires du cœur. Arkussky (35) a observé à l'écran radioscopique un projectile qu'il a pu localiser dans la couche musculaire, grâce aux mouvements de va et vient dans le sens vertical du corps étranger. On peut donc déduire de ce fait que les contractions du ventricule droit ont un caractère plus vertical que celles du ventricule gauche qui se font plutôt dans un plan oblique.

Dans l'ensemble de l'ombre radiologique du cœur à la projection postéro-antérieure de face, le ventricule droit est caché par le gauche. L'arc cardiaque inférieur droit ne correspond qu'à son bord droit. L'aorte et la veine cave supérieure forment à elles seules l'arc supérieur droit. Les modifications du volume ventriculaire droit ne se signalent pas (dans les degrés, du moins, où la compensation dynamique est encore possible) par un débordement latéral de ses contours mais par un avancement de ses limites vers l'espace rétrosternal et vers le médiastin paracardiaque supéro-postérieur. Il en résulte cette augmentation du diamètre antéro-postérieur (profondeur) de la forme du cœur si caractéristique à l'examen radiologique.

---

(35) Arkussky, Neue Ergebnisse zur Frage der Orthodiagraphie des Herzens, Fortschr. auf d. G. d. Rœntgenstrahl, Vol. 44, 1931.

La pulsation du ventricule droit se voit le plus aisément dans la position de profil de la cage thoracique, en prenant comme point de départ la station debout qui correspond au deuxième diamètre oblique. Le sujet à examiner doit lever les bras et placer les mains sur la tête.

L'ombre du cœur se présente alors en forme de goutte d'eau géante qui s'étire et se tasse suivant les mouvements du diaphragme. L'arc cardiaque inférieur et postérieur est entièrement formé par le ventricule droit qui se distingue à l'œil par ses pulsations flottantes (à cause de sa couche musculaire relativement mince) caractérisées par un mouvement qui rappelle un saut en hauteur (36). A l'inspiration profonde ces signes sont encore plus accentués parce qu'en s'amincissant le cœur se détache mieux de ce qui l'entoure. En même temps la pression intrapulmonaire augmente et se transmet à la petite circulation; le ventricule répond alors par des contractions plus profondes.

Nous avons remarqué que les pulsations du ventricule droit se communiquent d'une façon très démonstrative à l'œsophage rempli d'une bouillie

(36) Ce mode de contraction propre au ventricule droit pourrait correspondre à la disposition de ses fibres musculaires qui enveloppent son «baril» en forme de lacets dans une direction inclinée et parallèle. Les fibres du ventricule gauche, plus nombreuses sont disposées et arrangées en forme de grille; de là leur pouvoir contractile «concentrique», tandis que le ventricule droit décrit un mouvement de soulèvement (voir les schémas de la charpente fibreuse du cœur et des fibres musculaires des ventricules dans H. Rouvière, Anatomie humaine, Masson et Cie, Paris 1924, p. 609, Tome 1).

Quand le ventricule présente une dilatation et avant que ses fibres musculaires soient hypertrophiées, son mouvement systolique peut ressembler à l'image que présente un ballon de caoutchouc qu'on enfonce à son pôle inférieur avec le doigt.

épaisse. Notre première observation a été faite par hasard sur un malade porteur d'une dilatation idiopathique oesophagienne. La bande opaque et atone de l'oesophage dilaté dépassait le bord droit de l'ombre cardiaque et présentait ainsi un plan de contraste idéal. Après que notre attention a été éveillée par ce phénomène, nous avons tâché de perfectionner la méthode pour l'étude des affections du ventricule droit. Le diaphragme abaissé dans l'état d'inspiration profonde et bloqué pendant quelques secondes fait action de soupape sur la portions sus-cardiaque de l'œsophage. Ainsi la bouillie est retenue assez longtemps et l'on a tout loisir pour contempler les phénomènes radiologiques. La position de la cage thoracique par rapport au tube œsophagien est entre le deuxième diamètre oblique et le profil total. La partie antérieure de la colonne opaque remplissant au maximum la partie rétrocardiaque de l'œsophage, reçoit juste à la hauteur de la projection de l'entrée de la veine cave inférieure dans le massif homogène du cœur, les secousses rythmiques du ventricule droit; par derrière la bande opaque reçoit, comme un mouvement ondulatoire, le choc plus large de l'aorte. Entre ces deux sources pulsatoires l'œsophage subit un balancement de très faible amplitude. Le mouvement du ventricule droit, par son caractère de saut en hauteur, dessine sur le fond opaque de la colonne œsophagienne une empreinte momentanée qui ressemble nettement à l'effet d'une pelle en action. Dans les hypertrophies du ventricule ce signe est encore plus prononcé et nous l'avons désigné sous le nom de «phénomène de la pelle». Ce symptôme peut d'ailleurs être constaté dans toutes les affections

du poumon qui ont une répercussion sur la petite circulation; il est particulièrement net dans l'emphysème pulmonaire et très prononcé pendant les accès d'asthme.

A la suite des modifications pathologiques créées par les dépôts coniotiques dans le poumon et de là dans la petite circulation, l'insuffisance cardiaque est fréquente. Elle commence, comme nous l'avons analysé dans les lignes précédentes, par la défaillance dynamique du cœur droit.

En parcourant les statistiques des causes de la mortalité parmi les mineurs on est frappé par la grande proportion de pneumonies qui s'y trouve (37). Celles-ci s'observent presque également dans les poumons coniotiques et non coniotiques. On a expliqué la gravité de la pneumonie du mineur par le fait que dans les conioses le cœur devient défaillant, étant de prime abord dans un état de surmenage chronique à cause de l'effort de compensation. Si le processus est logé dans un poumon non coniotique, on a observé que ce sont avant tout les emphysémateux qui supportent le moins bien cette dure épreuve pour leur résistance cardiaque. Dans les deux cas nous constatons que la réserve dynamique du cœur est gravement altérée, le ventricule droit étant placé depuis un certain temps dans de mauvaises conditions fonctionnelles. Nous pouvons donc déduire de ces faits que l'emphysème du mineur comme la coniose, est une complication intra-pulmonaire qui a une répercussion néfaste sur le cœur; de même que les incrustations conio-

(37) George, Silicosis, Internat. Labour, Office, cité d'après Ickert, Staublunge und Tuberkulose; Ergebnisse der gesamten Tuberk.-Forschung, Vol. III. G. Thieme, Leipzig, 1931.

tiques, il aboutit à un rétrécissement des capillaires péri-alvéolaires et par là même, à une augmentation de la tension dans la petite circulation et dans le ventricule droit.

Comme nous l'avons signalé plus haut, nous sommes d'avis que la pression atmosphérique élevée qui existe dans les galeries souterraines à la suite de la saturation de l'air par la vapeur d'eau, est une des causes principales de cette affection. Elle occupe de ce fait une place à part dans l'étude des états emphysémateux du poumon et les règles biologiques applicables à l'homme vivant à la surface de la terre ne peuvent plus être prises en considération pour le mineur. Or, dans les traités sur les maladies professionnelles du mineur, les auteurs cherchent à expliquer la pathogénie de l'emphysème en se conformant à des théories qui prennent pour base uniquement les conditions de vie à la surface.

On sait que chez un sujet sain la dyspnée occasionnée par un effort corporel continu et répété peut provoquer un emphysème pulmonaire par le fait que l'inspiration est continuellement forcée tandis que l'expiration dans les mêmes conditions n'est pas accentuée proportionnellement. L'air alvéolaire arrive alors à se trouver en état d'augmentation permanente et il en résulte une dilatation exagérée des alvéoles. Cet emphysème dit «de hausse de pression inspiratoire» atteint de préférence les parties basales des poumons pour progresser lentement vers les étages supérieurs. Il doit être caractéristique pour les mineurs-abatteurs qui sont astreints à un travail dur et continu. On l'observe également «à la surface» chez tous les ouvriers dont

le métier demande un effort corporel considérable (ouvriers agricoles, terrassiers). La progression de la lésion dépend en premier lieu de la continuité de l'effort répété et en second lieu de la résistance musculaire de l'individu. Une constitution somatique spéciale facilitant son établissement doit entrer en ligne de compte. Ainsi l'ossification précoce des cartilages parasternaux des côtes et la déformation de la colonne vertébrale doivent favoriser l'établissement de l'emphysème par la rigidité de la cage thoracique qui empêche le mécanisme normal de l'ampliation respiratoire.

La hausse de pression dans les alvéoles au moment de la phase expiratoire peut être une seconde cause de modifications emphysémateuses de la structure spongieuse du poumon. Celles-ci, par opposition aux types inspiratoires, se localisent dans les étages supérieurs (parties sous-clavières) des plages pulmonaires. On les observe de préférence chez les souffleurs de verre et chez les musiciens qui jouent des instruments à vent. Les malades (enfants) atteints de toux coqueluchoïde rebelle présentent très souvent ce genre d'emphysème soit sous forme de foyers multilobulaires, soit sous sa forme diffuse supérieure. On le signale également chez les manœuvres chargés de soulever des poids lourds (emballeurs) ou de pousser des wagonnets sur rails en position courbée. Ce dernier genre d'effort est souvent exécuté par les mineurs. On a cru longtemps que le mineur chargé exclusivement de la locomotion, à la suite de la spécialité de son travail, était plutôt atteint de l'emphysème supérieur tandis que l'abatteur, d'après son mode de travail,

était un emphysémateux des régions basses du poumon. Nos propres observations n'ont pas pu ratifier cette thèse. Les publications encyclopédiques sur les affections pulmonaires des mineurs datent presque toutes d'avant-guerre et se basent en grande partie sur l'énumération d'un matériel statistique qui est suranné. Ainsi le tableau de Füller (38) rapporte des chiffres qui ont été établis par Seltmann dont les travaux datent de la deuxième moitié du siècle dernier. Le pourcentage de l'emphysème y est très grand.

Il est bien possible que le perfectionnement de l'aérage et des moyens techniques ait apporté une amélioration sensible dans les conditions du travail et de l'atmosphère souterrains et que de ce fait les affections emphysémateuses aient sensiblement diminué; il est encore possible que les conceptions médicales modernes n'admettent plus des états emphysémateux là où les anciens tenaient à les reconnaître. Chez les mineurs observés, nous avons constaté l'emphysème vrai en 6,5% des cas, en fixant 2,7% comme stades transitoires ou incertains. Mauler dans sa statistique de 1929 de l'Hôpital de Freysing a calculé sur 7000 mineurs de houille, 12,4% de cas d'emphysème. Une régression sensible du mal est donc certaine en comparaison des chiffres publiés vers la fin du siècle dernier qui marquent une moyenne de 30%.

On peut considérer l'emphysème pulmonaire comme étant le résultat d'un certain nombre de processus de détérioration du parenchyme respira-

(38) Füller, Handbuch der Hygiene von Th. Weyl, Vol. VIII, 1895, cité d'après Herold et Lindemann, Hyg. der Bergarbeiter, 1913.

toire. Il faut logiquement admettre qu'une pression constamment élevée dans les alvéoles use les éléments élastiques des septa, de même qu'une membrane de caoutchouc s'affaiblit lorsqu'elle a été longtemps distendue au-dessus de sa limite.

Par l'usure et la perte finale des septa, la surface respiratoire des poumons se réduit sensiblement. Ce fait et celui de la perte de l'élasticité du tissu se traduisant par une ampliation thoracique de plus en plus restreinte, arrivent à créer le syndrome de la dyspnée emphysémateuse. Le poumon, qui dans ces conditions, se trouve en permanence dans un état de déplissement inspiratoire moyen n'invite plus le thorax à le suivre dans ses mouvements habituels. La cage thoracique de son côté épouse étroitement le volume du poumon dilaté sous-jacent et devient rigide en prenant la forme de tonneau classique. (Les schémas cyrtométriques de Bezançon démontrent clairement cette évolution.) Dans cette rigidité presque immobile les segments cartilagineux costaux faute de la gymnastique physiologique qu'ils exécutent à l'état normal, peuvent engendrer des ossifications de dégénérescence qui achèvent ainsi la rigidité totale.

Les coupes microscopiques du poumon emphysémateux nous prouvent qu'il s'agit là, selon les causes extérieures et les conditions du terrain, de processus d'un élan assez considérable qui détruisent étape par étape la charpente alvéolaire et interstitielle; c'est une véritable atrophie progressive. Elle débute par une désagrégation des fibres élastiques des parois alvéolaires et des cloisons. Les pores se dilatent et la charpente des alvéoles disparaît avec ses capillaires et ses voies lymphatiques.

Comme l'architecture délicate d'une toile d'araignée se brise sous l'action d'un doigt malveillant, les septa des infondibula et les conduits aériens avoisinants sont anéantis par l'effet de la tension élastique qui règne dans leur milieu dilaté à l'extrême. Toute la structure trabéculaire des différentes divisions et subdivisions architecturales est progressivement effacée et il ne subsiste plus qu'un grand trou déchiré dont les parois sont formées par les colonnes plus résistantes de l'unité lobulaire. Le parenchyme pulmonaire ne se compose finalement que d'immenses cavités lobulaires. La destruction des cloisonnements interlobulaires donne lieu à des amas pneumiques géants qui se voient à l'œil nu disséminés et faisant saillie sur la surface du poumon emphysémateux du cadavre. Grâce à ces innombrables bulles extérieures et intérieures, le volume pulmonaire semble extrêmement augmenté, quoiqu'en réalité le parenchyme peut être privé de la plus grande partie de son édifice anatomique. Les vaisseaux englobés dans les régions atteintes présentent dès le début des signes réactifs. Ainsi on remarque que dans la couche de l'intima se forment des éléments élastiques, mais cette soi-disante hyperplasie fonctionnelle est généralement de courte durée et tend à faire place à des processus de dégénérescence néfastes. On a également observé des néoformations de petites artérioles dans la couche d'hyperplasie fonctionnelle de l'intima, phénomène qui a été interprêté come une forme un peu particulière d'une circulation collatérale entre le circuit pulmonaire et bronchique (39). Les

(39) Borst, Pathologische Histologie, Vogel-Verlag, Leipzig 1922.

réactions vasculaires mettent en évidence le grand effort de l'organisme qui cherche à tout prix une compensation favorable au mécanisme lésé de sa circulation pulmonaire.

La diminution de la totalité du diamètre des branches de l'artère pulmonaire due à la suppression du réseau capillaire et des vaisseaux à petit calibre, constitue l'obstacle principal à vaincre. Nous voyons de nouveau l'organisme recourir au moyen par excellence de lutte contre le barrage de la petite circulation : la hausse de la tension. Comme dans toutes les séries des affections du poumon qui engendrent une jugulation du domaine de l'artère pulmonaire, c'est encore le ventricule droit auquel incombe cette tâche compensatrice. Gerhardt qui reprit sur une base expérimentale plus large, les essais de Lichtheim a tiré au clair le travail de compensation du ventricule droit dans le barrage de la petite circulation. Il a notamment étudié le phénomène de la cyanose et a pu démontrer l'erreur fondamentale dans les travaux de son prédécesseur qui étudia ses sujets au repos absolu (Narcose). Or, dans l'effort, le moindre obstacle dans la petite circulation, comme la hausse de la tension par la digitale, déclenche une réaction du cœur droit. Des embolies pulmonaires artificielles (injection d'huile dans la veine jugulaire) sont capables de doubler la tension intérieure du ventricule droit; voir (31).

La rigidité du thorax, son ampliation restreinte et l'excursion diminuée des diaphragmes sont autant de facteurs entravant la circulation intrathoracique. Les mouvements respiratoires sont en fait d'excellents stimulateurs du flux sanguin dans les

grandes unités veineuses parce qu'ils agissent comme une pompe en modifiant alternativement la pression intra-abdominale. Cette action peut se mesurer par des méthodes pléthysmographiques dans le foie, dans les troncs vasculaires du ventre, jusque dans les extrémités inférieures et même supérieures. Les variations de pression peuvent être considérables; ainsi la différence de pression entre l'inspiration et l'expiration, sous l'effet de l'excursion phrénique pendant la respiration habituelle, n'est que de 1 cm. d'H^2O, mais peut se décupler dans la respiration profonde. On a déduit de ce fait que la dyspnée doit être considérée également comme un moyen de compensation important dans les troubles de la circulation intrathoracique.

La position abaissée et presque immobile du diaphragme dans l'emphysème pulmonaire peut entraver sérieusement le libre cours du sang dans les affluents de la veine-cave inférieure.

D'un autre côté les fluctuations de la pression intra-thoracique dues au jeu du mouvement respiratoire ont une grande influence sur le volume diastolique des oreillettes; c'est-à-dire qu'au moment de l'inspiration la pression négative facilite l'accès du sang venant des veines pulmonaires dans l'oreillette gauche et de la veine-cave supérieure dans l'oreillette droite.

Cette action d'aspiration est également entravée par l'insuffisance de l'amplitude respiratoire complexe.

Depuis la description symptomatique de l'emphysème pulmonaire par Laennec, la discussion sur la pathogénèse de la maladie n'est pas encore close. Nombreux sont les auteurs qui défendent des thè-

ses diamétralement opposées. Ils considèrent d'une part l'affection comme étant l'effet d'une constitution spéciale (emphysème constitutionnel, arthritique, essentiel), d'autre part comme étant un symptôme secondaire dû à une altération primaire du parenchyme pulmonaire et nient ainsi toute autonomie du processus (emphysème secondaire, vicariant, supplémentaire). Dans la classification de l'emphysème pulmonaire, l'école française tient compte des facteurs symptomatologiques, cliniques et anatomiques; l'école allemande se base avant tout sur les modifications anatomo-pathologiques de la «substance» et unifie les différents phénomènes emphysémateux dans une catégorie principale: l'emphysème pulmonaire substantiel universel. Le diagnostic de l'affection se fait en général par la constatation d'une série de signes qui sont considérés encore maintenant comme objectifs et sûrs: Restriction de l'ampliation thoracique, diminution de l'indice respiratoire et de la capacité vitale avec augmentation de l'air résiduel.

Il est presque inévitable que les méthodes d'investigation comme la percussion et l'auscultation cardiaques dans l'emphysème pulmonaire, nous induisent trop souvent en erreur à cause de l'enveloppement emphysémateux du sac péricardiaque. Pour ces raisons des études objectives du cœur emphysémateux étaient forcément impratiquables avant l'ère rœntgénienne et ont peu tenté le clinicien. Même à l'examen radioscopique on attribua une trop grande importance à la «surclarté» des champs pulmonaires et à l'immobilité relative et l'abaissement des diaphragmes comme symptômes électifs de l'emphysème. Il va de soi que dans ces

conditions le diagnostic de l'affection était trop souvent incertain et dépendait en premier lieu de l'interprétation subjective des différents observateurs.

L'emploi du spiromètre apporta un fondement plus solide à l'éclaircissement de la question quoique les valeurs spirométriques puissent être faussées par des facteurs purement fonctionnels.

Celui qui s'enhardit à rechercher systématiquement les nombreux problèmes nosologiques d'un si vaste champ est très vite consterné par la difficulté de trouver un point stable parmi la diversité des théories. Nous avons examiné un grand nombre de malades appartenant aux classes ouvrières les plus différentes, qui nous ont été adressés pour emphysème pulmonaire ou pour des affections concomitantes. Par ce fait nous avons eu l'occasion de voir les phases les plus variées de la maladie et les causes les plus diverses de son origine. Tout porteur d'un thorax un peu bombé avec les étages inférieurs du poumon «trop clairs», la plus grande catégorie des brévilignes entre 40 et 50 ans, les pléthoriques à souffle court, les bronchitiques chroniques, nombre de cardiaques fonctionnels, ont figuré comme atteints d'emphysème.

D'après nos propres expériences, basées sur de nombreux contrôles cliniques et radiologiques, dans les détails desquels nous ne pouvons pas entrer, l'emphysème pulmonaire vrai se manifeste toujours par la triade de symptômes suivants:

1) Diminution notable de la capacité vitale avec augmentation de l'air résiduel.

2) Phénomène de l'allumette brisée du dessin broncho-vasculaire dans les amas emphysémateux. Les rayons X (pénétration habituelle pour l'examen des organes thoraciques) provoquent dans l'air des unités alvéolaires et lobulaires dilatées et privées de leur substance architecturale, un tel rayonnement secondaire que le dessin des petites ramifications bronchiques et vasculaires disparait complètement dans la lumière homogène. Les troncs broncho-vasculaires d'un plus grand calibre prennent alors l'aspect de traits de la largeur d'une allumette dont la partie distale, naissance des ramifications, semble déchiquetée.

3) Signe de la pelle du ventricule droit (voir plus haut).

Il y a des états du parenchyme pulmonaire dûs à l'affaiblissement de son élasticité dont les causes peuvent être multiples (hyposphyxie, asthénie, états toxiques, troubles vagotoniques, etc.), et qui ressemblent fort, dans leurs manifestations objectives et subjectives, à l'emphysème. A l'inspection et à l'auscultation on peut trouver une symptomatologie d'emphysème vrai, à l'écran radiologique on est frappé de la clarté des champs pulmonaires, mais jamais on ne trouve la triade de symptômes que nous venons d'énumérer. Nous avons appelé ces états: pseudo-emphysémateux. Il faut convenir qu'il existe des états emphysémateux vrais débutants ou de gravité légère qui ressemblent fort au pseudo-emphysème, dans lesquels la capacité vitale est peu changée et où le symptôme de l'allumette brisée peut complètement faire défaut. L'emphysème est alors peu étendu, de caractère lobulaire ou même diffus, partagé dans de petits districts et localisé

dans les segments sous-claviculaires ou sus-phréniques. Mais ici la réaction compensatrice du ventricule droit est déjà manifeste et peut alors constituer le seul symptôme de différenciation.

L'emphysème minier pourrait être, d'après notre avis, un emphysème primaire dû à l'augmentation de la pression atmosphérique des chantiers souterrains à laquelle s'ajouterait comme facteur aggravant l'effort corporel. Dans la dyspnée physiologique de l'effort, la phase inspiratoire de la respiration est plus prolongée et plus profonde que l'expiration; par ce fait, l'air résiduel est augmenté. La tonicité alvéolaire entravée par l'atmosphère souterraine explique dans ces conditions l'installation facile de l'emphysème. D'après nos constatations celui-ci se loge d'abord dans les parties basales du poumon pour progresser lentement en nappes diffuses vers les étages supérieurs.

Quoique l'emphysème soit l'affection la plus répandue et la plus caractéristique de toutes les lésions professionnelles du poumon du mineur de houille, il faut reconnaître que dans les comptes-rendus sanitaires les chiffres qui s'y rapportent sont exagérés. Nous sommes persuadés, d'après nos propres expériences, et comme nous l'avons d'ailleurs exposé dans la critique des anciennes statistiques, que ces chiffres, grâce à des conceptions et des méthodes d'investigation surannées, doivent être attribués à un diagnostic erroné. De même, on n'a plus le droit de croire à la toxicité du poussier comme facteur étiologique de l'emphysème minier depuis les nombreuses rectifications apportées au cours des dernières années aux problèmes des maladies coniotiques.

Par contre, on lui imputa longtemps la faculté d'inhiber le développement de la tuberculose pulmonaire d'après le chiffre relativement restreint, dans le milieu minier de la mortalité par la phtisie. Il est vrai que la bacillose du mineur est chose rare; mais ceci trouve son explication dans le triage médical rigoureux de toute la main-d'œuvre minière. Par ce fait les semeurs de bacilles sont presque exclus du milieu professionnel.

Le charbon pulvérisé est, comme toute matière hygroscopique, capable de désodoriser les gaz et les parfums. Il peut également accélérer la guérison de plaies ulcéreuses, mais il est exempt de toute matière bactéricide dans cet état. Ses constituants antiseptiques tels que l'acide phénique et les différents goudrons ne sont libérés que par de hautes températures qui ne permettent aucune comparaison avec la chaleur du milieu animal.

Chapitre III.

LES MODIFICATIONS DU SYSTEME CARDIO-VASCULAIRE.

La littérature traitant les maladies professionnelles du mineur, n'a jusqu'à présent pas pu admettre une affection primaire du système cardio-vasculaire chez le mineur de houille. On a constaté des modifications pathologiques du cœur et des vaisseaux chez les mineurs occupés dans l'exploitation de minéraux tels que l'arsenic, le plomb, les sels de barium, le zinc et le mercure, mais on a réfuté toute thèse reconnaissant au travail dans les houillères une influence nocive directe sur le muscle cardiaque et les organes de la circulation. Même l'artériosclérose qui, d'après les statistiques des grandes corporations minières, est un mal assez répandu chez le mineur entre sa 50e et 60e année est extrêmement contestée comme maladie professionnelle du travail souterrain (40). Après des périodes prolongées de travail dur avec surmenage corporel, on a signalé des insuffisances cardiaques, comparables à celles que l'on

(40) Rubin, Grundzüge der internen Arbeiterversicherungsmedizin, 1909.

constate souvent chez les cyclistes prenant part aux grandes épreuves sportives, chez les chauffeurs des bateaux à vapeur et des grandes fonderies, chez les boulangers et, en général, chez tous les ouvriers qui sont astreints à un effort corporel considérable dans une atmosphère chaude et suffocante. Mais ces troubles cardiaques sont vite enrayés par une cure de repos et un traitement approprié. D'ailleurs les prescriptions hygiéniques d'aujourd'hui protègent si efficacement le mineur de constitution moins robuste, que ces formes du surmenage cardiaque sont devenues de plus en plus rares.

En épluchant les symptômes de la genèse des affections du cœur chez les mineurs on est frappé par la marche plutôt lente des processus pathologiques. Il semble que l'organisme emploie toute la réserve de son énergie vitale pour opposer ses facultés d'adaptation aux effets morbides. Cette lutte nous a été démontrée d'une façon très claire par les phénomènes de compensation cardio-vasculaire à la suite de l'emphysème et de la pneumoconiose. Les auteurs paraissent avoir raison en prétendant que les affections primaires du cœur font presque totalement défaut dans le tableau de la morbidité du milieu des houillères et que la pathogénie des troubles cardiaques du mineur de houille est essentiellement d'ordre secondaire.

Ces faits semblent encore être confirmés par toutes les observations ayant trait aux maladies passagères et aux causes entraînant l'incapacité minière absolue. Mauler n'a pu constater en 1929 que 4,3% de troubles cardiaques dans toutes les affections passagères de son district, et les statisti-

ques globales des grandes corporations minières n'admettent qu'une moyenne de 8,90% de maladies cardio-vasculaires primaires dans les causes de l'invalidité minière entre la 25e et la 55e année. Notons que le rhumatisme articulaire, un des facteurs principaux de la pathologie cardiaque du mineur de houille, est en régression constante depuis la fin du siècle dernier.

Ainsi, au premier coup d'œil, la plus grande partie des affections cardiaques professionnelles du mineur semble essentiellement liée aux manifestations de la petite circulation; et en effet, les auteurs qui ont poursuivi jusqu'à présent l'étude de ce problème se sont arrêtés aux constatations faites plus haut. Pourtant, il y a des particularités à noter qui, même si elles n'étaient pas considérées comme essentiellement pathologiques, mériteraient d'être signalées en tant que variantes physiologiques, dont les causes devraient intéresser le clinicien.

Nous voulons parler des différentes tensions artérielles constatées chez les mineurs de houille.

Dès le début de nos recherches sur l'étiologie du «Syndrome cardio-pulmonaire du Mineur» nous avons pu constater que 67% des sujets examinés présentaient une tension artérielle en-dessous de la norme. (La moyenne de la pression maxima est de 108 mm. Hg Riva-Rocci.) Parmi ces sujets 22% étaient âgés de 20—30 ans, 54% de 30—40 ans, 18% de 40—50 ans et 6% de 50—55 ans.

Nous avons donc conclu que le mineur de houille est dans la majorité des cas un hypotendu.

On sait que la fatigue diminue la tension artérielle. Un changement dans le rythme de la respi-

ration, la compression de la cavité abdominale par le mouvement phrénique modifié ou simplement la locomotion des extrémités inférieures peuvent arriver aux mêmes résultats.

Karrenstein (41), faisant des études tonométriques répétées sur des fantassins après de longues marches forcées, constata à ce moment un abaissement physiologique de la tension artérielle. Il conclut qu'un travail musculaire continu baisserait plutôt la tension ou du moins la maintiendrait autour de la norme. L'hypertension physiologique initiale serait tout de suite neutralisée par la diminution de la tonicité de la paroi des vaisseaux et par la dilatation compensatrice des artères (Potain).

L'influence de la température ambiante et de la variation de la pression atmosphérique (altitude et sous-sol) sur la tension artérielle ont donné lieu à des résultats assez contradictoires. On incline à croire que la chaleur tend à réduire la tension (milieu des tropiques) et que le froid au contraire la hausse.

La tension artérielle de l'ouvrier travaillant dans les caissons (pression atmosphérique élevée) présente, par analogie avec les constatations que nous avons faites chez le mineur de houille, un abaissement presque constant. Quant aux rapports qui existent entre le travail minier et la tension artérielle du mineur, nous ne les avons vu mentionnés nulle part dans la littérature soit française, allemande ou anglaise. Dans un travail récent,

---

(41) Cité d'après Ortner, Funktionelle Herzdiagnostik, Jahresk. f. ärztl. Fachbdlg, München, 1910.

Fath et Jasienski (42) ont recueilli six observations de mineurs de houille atteints de silicoses plus ou moins étendues dans les deux plages pulmonaires. Au cours des récits nosographiques ils mentionnent en passant la tension artérielle dans cinq cas, mais sans y attacher d'importance. De ces cinq mineurs, deux présentaient une hypotension moyenne, un une hypotension manifeste par rapport à leurs âges. La pression différentielle n'était pas modifiée.

On devrait admettre ex contrario que la baisse de la pression atmosphérique entraîne automatiquement une hausse de la tension artérielle; mais ceci n'est pas le cas. Il y a autant de variations que de sujets examinés. Aussi constants que soient les chiffres donnés dans l'épreuve de la hausse de pression atmosphérique aussi incertains et variables sont les résultats obtenus sur les individus soumis à une baisse de pression. Les auteurs ayant contribué à cette question en étudiant des sujets lors d'ascensions actives (alpinisme) et d'ascensions passives (montée en ballon et avion), ont dû avouer l'impossibilité de fixer une base concrète. Ils reconnaissent pourtant avoir constaté «un certain degré d'hypotension, abstraction faite, évidemment, de l'influence propre due à l'exercice exagéré» (43) chez les individus qui ont été successivement soumis à des pressions atmosphériques différentes.

---

(42) Fath et Jasienski, Vues sur l'étiologie et le diagnostic de la silicose et de la silico-tuberculose du poumon, Arch. méd. chir. de l'app. respir. Tome VIII, 2, 1933.

(43) Etude de la pression artérielle: Précis de Pathologie Médicale, Tome IV, Cœur, par Clerc, Masson et Cie, Paris, 1931.

La question de l'hypotension constante est assez complexe et rattachée en ses manifestations à de nombreux facteurs, dont l'analyse nous mènerait trop loin. Dans l'explication de l'hypotension du mineur il faut donc admettre une influence du milieu professionnel, ainsi que nous l'avons expliqué dans la genèse de l'emphysème minier, et par comparaison à la tension abaissée de l'ouvrier des caissons. Une réponse sûre pourrait seulement être donnée par la possibilité d'examiner un certain nombre de mineurs se présentant au début de leur carrière et de pouvoir les suivre pendant plusieurs années en mesurant leur tension artérielle au moment de la descente, au champ de travail, après la montée, sans oublier de prendre en considération toutes les variations physiologiques intercurrentes.

Car, si à la surface de la terre, la tension d'un sujet normal varie continuellement, combien plus ne doit-elle pas varier lorsqu'il descend sous terre, où il est exposé à de nombreuses influences modifiant les réactions de son organisme (44).

---

(44) D'après Legrand, médecin-conseil des Mines Domaniales de Potasse, un ouvrier, travaillant pendant 4—6 heures dans l'atmosphère chaude d'une mine de potasse, peut perdre pendant ce temps jusqu'à 4 kg. de son poids corporel. Concernant la pression artérielle des mineurs de Potasse L. dit dans son rapport «Le Travail dans les Mines Domaniales de Potasse d'Alsace exerce-t-il une influence particulière sur la santé du Personnel?» (Congrès des Sociétés industrielles de Reims 23. VI. 33) textuellement:

Appareil circulatoire:

L'hypertension artérielle a été constatée dans 6,44% contre 10,06% pour les ouvriers du jour.

Le léger abaissement de la moyenne d'âge suffit-il à expliquer complètement cette situation privilégiée? Ou bien faut-il faire intervenir l'influence favorable d'un exercice régulier et même d'une sudation agissant comme

Dans toute considération critique de l'hypotension du mineur il faut tenir compte du fait, que celle-ci n'est pas gênante pour l'accomplissement d'un travail quotidien dur et insalubre. Dorénavant nous pouvons donc exclure dans notre nosographie les facteurs relevant de la déficience de la fibre myocardique.

Toutefois, nous avons essayé, par acquit de conscience, de contrôler avec les procédés qui étaient à notre disposition et qui sont en usage dans le cabinet du praticien, de nous faire une idée sur la réserve fonctionnelle du cœur chez les mineurs hypotendus. Ces procédés consistent à mesurer l'énergie contractile du muscle cardiaque en contrôlant sa réaction à un effort musculaire tel que la marche, la montée des escaliers ou la gymnastique, au moyen des différences et des variations de la pression artérielle avant et après l'effort.

La masse de sang traversant les différentes cavités cardiaques et finalement chassée en dehors des ventricules, la somme des résistances que la colonne sanguine rencontre dans les différents secteurs périphériques nous indiquent la mesure du travail musculaire du cœur. Ainsi dans les conditions normales du système vasculaire le cœur, comme nous l'avons déjà vu, use 6/7 de son énergie contractile. Si les facteurs qui sont à la charge de la dynamie cardiaque augmentent, il répond également par une accentuation de son effort; nous

---

facteur répété de désintoxication Contentons-nous d'enregistrer une constatation nettement acquise.

Les affections cardiaques légères ont été observées dans 0,37% de l'effectif contre 2,06% pour les ouvriers du jour.

constatons alors, à condition que son armature musculaire soit normale, les phénomènes dits d'accomodation (Redressement dynamique). Ceux-ci apparaissent, selon l'individualité de la ressource physiologique du myocarde, dans des laps de temps variables; une fois la limite de compensation atteinte, le cœur n'est plus capable d'améliorer son rendement.

La période de décompensation qui se manifeste alors par l'impossibilité de corriger le déficit dynamo-musculaire, déclenche forcément dans le flux sanguin un dérangement qui se révèle instantanément par des troubles dans le réseau circulatoire proprement dit et qui entraîne en second lieu, des conséquences fâcheuses pour les organes qui dans leur fonction sont étroitement liés à l'équilibre cardio-vasculaire.

L'ensemble de ces considérations devrait donc nous fournir les moyens de pouvoir déterminer la capacité fonctionnelle d'un cœur, en provoquant artificiellement les causes qui mettent sa réserve contractile en jeu. (Augmentation des résistances périphériques). On pourrait d'une part mesurer sa réaction directe et d'autre part choisir des indicateurs qui, par le contrôle de la fonction des organes dépendant directement de sa force vasculaire centrale, nous renseigneraient par une voie détournée sur l'état de sa faculté compensatrice.

Il ressort des nombreuses controverses chez les différents auteurs qui depuis Bryan Robinson (1737) ont traité la question de la capacité fonctionnelle du cœur, que ce domaine de la cardiologie est des plus incertains.

Ainsi la tension artérielle est soumise, en dehors de la force propulsatrice du cœur, à des influences pouvant sérieusement fausser les conclusions tirées des chiffres donnés, telles que la contenance élevée en acide carbonique dans le sang, la dilution de la masse sanguine après des repas copieux ou après consommation considérable de liquide, certains états dyspnéiques et les stases particulières (Hochdruckstauung de Sahli). Dans cette modification on peut attribuer un certain rôle à la position du corps, aux mouvements diaphragmatiques, au système vasomoteur et vago-sympathique, à toutes les manifestations psychiques, finalement il faut citer comme facteur de grande importance la tonicité et l'élasticité des vaisseaux (Indice oscillométrique).

Tout travail corporel augmente physiologiquement les résistances vasculaires périphériques, ce qui incite le cœur à répondre par une augmentation de l'énergie contractile. Mais l'effet de l'action musculaire n'est pas seul à agir sur l'innervation vasculaire, la volonté et la concentration physique y prennent aussi une large part. La tonicité et le volume du muscle, le nombre des groupes musculaires en action, soit isolée, soit globale, et la position dans laquelle se trouve l'individu à examiner, agissent dans le même sens. (La réaction périphérique est la plus faible dans la position couchée.)

Nous avons interrompu nos propres recherches dans ce sens, convaincus que le «facteur entraînement» prime tous les autres chez la plupart de nos mineurs et que le but à atteindre est par conséquent bien incertain. Voici en résumé les résultats

de nos examens de la capacité fonctionnelle du cœur chez 21 mineurs hypotendus, âgés de 18 et 55 ans; méthode d'un effort corporel moyen (montée d'un escalier de 40 marches).

14 sujets présentent une pression intiale inchangée; pas de modifications de la différentielle.

Chez deux sujets tension initiale diminuée à peu près de 5 mm.; chez cinq augmentation approximative entre 5 et 10 mm. Différentielle proportionnelle. L'accélération du pouls correspond aux conditions physiologiques. Le volume cardiaque contrôlé à l'écran radioscopique ne subit aucun changement.

L'épreuve de Katzenstein ne nous a pas donné de meilleurs résultats et les méthodes de Koranyi et autres, ainsi que celles qui se rapportent au changement du métabolisme basal n'étaient pas à notre portée.

Il fallait donc, ici encore, rester dans le domaine des hypothèses.

Si dans le chapitre précédent nous avons insisté si longuement sur les recherches de Bruns, Romanoff, Cloetta et Gerhardt, c'est que nous croyions y trouver des indications se rapportant à la question: par quel mécanisme les facteurs atmosphériques peuvent-ils provoquer l'hypotension du mineur?

Une hausse de pression atmosphérique dans l'arborisation trachéo-bronchique est capable de déclencher un fort déséquilibre des tensions intérieures de l'artère pulmonaire et de l'aorte (mesurée dans les carotides). La tension de l'artère

pulmonaire augmente, celle de l'aorte diminue. Cette réaction doit se transmettre à partir du système trachéo-bronchique par l'intermédaire des réflexes de décharge (W. R. Hess). La baisse de tension à l'intérieur des carotides déclenche de son côté, par l'intermédiaire du sinus, le réflexe carotidien (H. E. Hering) qui se manifeste par un abaissement de la pression artérielle dans tout l'organisme.

Le changement de la pression atmosphérique dans la vie journalière du mineur (Descente: augmentation de la P.A.; montée: diminution de la P.A.), doit finalement créer par l'excitation répétée de ces cycles de réflexes, une accomodation des «rênes de la pression sanguine» qui se caractérise par une hypotension moyenne.

Même si l'on veut incriminer une influence prédominante des syndromes sympathicotoniques et vagotoniques dans tout ce phénomène, cette hypothèse peut encore se faire valoir, car les centres régulateurs d'excitation et d'inhibition dans le diencéphale et le mésocéphale sont reliés avec le sinus. Ainsi les récepteurs autonomes sont synchronisés avec les centres presso-récepteurs du glomus caroticum. On observe, par exemple, un abaissement du tonus central du sympathique entraînant une augmentation du tonus central de son antagoniste par l'intermédiaire des récepteurs aortiques et carotidiens dans l'élévation de la pression du sang et dans l'excitation mécanique ou électrique; «il se produit donc un ralentissement du pouls et un abaissement de la pression» (45).

(45) Morhardt, La Régulation réflexe de la circulation, La Vie Médicale, 14e Année, N° 7, 1933.

Les deux nerfs forment également le pont-réflexe entre les presso-récepteurs carotidiens et les artères coronaires transmettant les ordres réciproques entre tension et irrigation compensatrice. Il est fort probable que les centres régulateurs de la pression sanguine reçoivent de leur côté des ordres des coronaires dans le cas d'une surcharge en acide carbonique du sang circulant.

L'intoxication brusque par le CO^2 (5—10%) augmente momentanément la tension artérielle par constriction des artérioles périphériques à travers les centres régulateurs de la moelle; mais l'action prolongée de la même dose du gaz se manifeste par un abaissement considérable de la tension et par un affaiblissement, voire une dégénérescence, de la fibre musculaire du cœur. L'épreuve de laboratoire confirme nos constatations cliniques: Carbonic acid in excess causes dilatation of the heart, diminishes functional activity and sloving of rhythm... (46).

L'air de la mine souvent confiné et chargé d'acide carbonique doit créer chez le mineur un état d'intoxication lente, modérée et successive qui conduit également à une excitation des presso-récepteurs; mais dans ces conditions, pour parer au danger d'une altération organique du myocarde, le cœur est soutenu, par une irrigation améliorée réflexe des coronaires.

Après avoir passé à la critique les faits énumérés plus haut, nous émettons, sous toute réserve, l'hypothèse suivante:

---

(46) Starling, Cardiac reflexes, Princ. of human Physiology, London, J. and A. Churchill, 1930.

L'hypotension du mineur de houille peut être considérée comme un signe d'adaptation physiologique du système cardio-vasculaire aux conditions régnant dans le milieu souterrain, sans que le cœur subisse toujours une perte de son énergie contractile. Dans l'étiologie de cette hypotension-symptôme la hausse de la pression atmosphérique et les gaz hypotensifs (CO^2 et CO) pourraient jouer un rôle prépondérant (47).

Feil (48) auquel nous avons soumis nos résultats avec la prière de les contrôler de son côté, a mesuré la tension artérielle de 153 mineurs. Il arrive au même résultat que nous et croit également que l'hypotension du mineur est liée à la hausse de la pression atmosphérique de la mine.

Radiologiquement le cœur du mineur hypotendu ne présente pas de signes pulsatoires caractéristiques, des modifications notables de la forme ou des dimensions. On devrait admettre chez un homme qui exécute un travail dur une hypertrophie du ventricule gauche. C'est au contraire le ventricule droit qui présente une légère augmentation (allongement de l'arc) avec accentuation de l'amplitude pulsatoire: ceci ne doit pas nous étonner vu les explications que nous venons de

(47) Il est bien possible que certains troubles ressentis dans le mal des montagnes, dans la montée et la descente, aient la même base que les réactions observées chez le mineur naturellement dans des conditions opposées. Ainsi les variations brusques et la diminution de la pression atmosphérique et de la tension de l'oxygène doivent déclencher par analogie avec le réflexe de Gerhardt une réaction des centres presso-récepteurs synchronisés avec le sympathique et le pneumogastrique.

(48) a) Les Echos de la Méd., 36.
b) Progrès Médical, 36.
c) Concours Médical, 36.

donner à ce sujet. Le cœur gauche est plutôt petit et présente une contraction vermiforme lente.

Parmi les mineurs que nous avons choisis pour nos examens comparatifs, seulement 24% accusaient une tension artérielle normale (entre 115 et 125 mmHg. Riva-Rocci). 9% étaient des hypertendus dont deux atteints d'une néphrite chronique.

Si chez les représentants d'une même profession l'on découvre dans un grand pourcentage une inflexion aux manifestations dites normales de l'organisme, on est amené à considérer celle-ci comme régulière. Ainsi nous avons cru devoir accepter l'hypotension du mineur comme un état physiologique, d'autant plus qu'aucune défaillance corporelle n'a pu être révélée à sa suite. Si alors l'on rencontre dans le même contingent une tension correspondant à la norme, on est tenté de la juger sinon anormale du moins exceptionnelle, et l'on risque d'envisager une hypertension, même moyenne, comme d'autant plus grave que l'écart de la base admise comme norme, semble plus grand.

Si le mineur conserve une tension normale, cela provient du fait que les centres régulateurs auront peut-être été plus efficaces dans leur action et auront pu avoir gain de cause des influences hypotensives du milieu minier. Dans ce cas nous nous trouverions donc en face d'une réaction physiologique entièrement plausible.

Les causes de l'hypertension peuvent être bien complexes. Dans toute cette question nous nous sommes efforcés autant que possible d'exclure l'étiologie rénale et endocrinienne. Les autres raisons peuvent se confondre, sans qu'on ait pra-

tiquement les moyens de les isoler, avec l'ensemble des problèmes qui doivent maintenant nous occuper.

Dans tous les cas, où nous avons constaté une pulsation en «nez de lapin» du cœur gauche, la tension artérielle était presque toujours augmentée (82%); dans 18% des cas elle était normale; nous n'avons jamais pu observer le phénomène pulsatoire chez le mineur hypotendu (49).

L'étude de la différenciation des segments contractiles du cœur et les rapports entre le type pulsatoire de l'ensemble de l'ombre cardio-vasculaire et le dynamisme cardiaque est d'une grande actualité. Nombreux sont les auteurs qui depuis le début de l'ère rœntgénienne ont essayé de fixer les mouvements de la révolution cardiaque en vue d'en analyser les caractères. La méthode radiocinématographique étant très compliquée, incertaine et par dessus le marché très coûteuse, on a été forcé de se fier avant tout aux constatations à l'écran radioscopique. Celles-ci, grâce à d'excellents observateurs (Moritz, Grœdel, Dietlen, Guilleminot, Bordet, Vaquez, Laubry et autres), ont été si perfectionnées et élargies qu'il a été possible de conclure, d'après les modalités des pulsations, à des types déterminés, soit normaux, soit pathologiques.

L'amplitude de pulsation des différents segments cardiaques dépend du degré de contraction propre de chaque cavité. Ce degré résulte, d'une part de la masse de sang chassée dans les unités

(49) En contradiction avec plusieurs auteurs nous considérons comme tension normale celle, dont les chiffres (méthode de Riva-Rocci) varient entre 115 et 140 mm. Hg pour Max., et entre 60 et 80 pour Min., pourvu que la différentielle soit proportionnelle aux fluctuations.

systoliques, aspirée dans les unités diastoliques, d'autre part de la tonicité de la fibre myocardique. Ces deux facteurs sont de leur côté soumis aux neuréorégulateurs centraux et périphériques du cœur et des vaisseaux.

Le type pulsatoire d'un cœur résulte donc d'une somme et d'une juxta-position de causes dans lesquelles la réciprocité antagoniste et synergique joue un rôle important, et il est extrêmement difficile de préciser jusqu'où va le type normal et où commence le type pathologique.

Chaque individu présente pour ainsi dire un type pulsatoire propre, caractéristique, qui est le reflet de sa constitution somatique et de ses facultés vaso-motrices réactionnelles.

Les anciens auteurs ne pouvaient admettre que le cœur sain puisse diminuer de volume dans la position debout du corps et même après un effort corporel. Après des contrôles probants le fait fut universellement accepté. L'amplitude des segments pulsatoires diminue proportionnellement avec le volume cardiaque. Le contraire s'observe dans la position couchée et après un repos prolongé: l'ombre radiologique du cœur devient plus grande et les ondes de contractions plus profondes.

Ce phénomène a donné lieu à des controverses dont nous ne voulons relever que le noyau central qui a une certaine importance dans l'interprétation du type pulsatoire.

Il ressort des expériences de Stenström et Westermark (50) que ce n'est pas le genre du tra-

(50) Stenström et Westermark: A study of the activity of the human heart, simultaneously recorded by X-rays and electrocardiagram. Acta radiologica, 1926, C 5.

vail en lui-même, mais la somme de travail fourni qui a une répercussion sur le volume du cœur. Le cœur physiologiquement petit se rapetisse moins que le cœur grand; le facteur constitutionnel doit donc être pris en considération pour l'évaluation du phénomène. Cette diminution ne dure pas longtemps et après une phase de repos de deux heures, le cœur reprend sa forme normale; il subit ensuite une dilatation ventriculaire bilatérale qui disparaît finalement au bout de 30 heures. La fréquence des battements s'accélère très vite au début du travail; la tension maxima augmente, la tension minima baisse. Il y a donc augmentation de la différentielle par écart centrifugal. Un quart d'heure après la cessation du travail on constate une chute de la max. en-dessous de la norme avec une hausse anormale de la min.; il y a diminution de la différence par rapprochement centripétal.

Gotthardt (51) a élargi ces notions à l'aide d'une série d'observations kymodensographiques et a réussi à préciser l'amplitude pulsatoire du ventricule gauche au repos et après un travail dosé.

Il est compréhensible que l'évaluation en chiffres de l'amplitude pulsatoire des différents segments contractiles ait donné lieu à tant de controverses quand on tient compte de l'inexactitude des méthodes appliquées jusqu'à présent et des interprétations purement subjectives. (Les chiffres publiés varient entre 1,5—2,0 mm. et 6—7 mm. pour l'excursion du ventricule gauche.)

---

(51) Gotthardt, Kymodensographische Untersuchungen des Herzens, Fortschr. a. d. Gebiet d. Rœntgenstr., Bd. 39, Heft 1, 1929.

Le kymogramme révèle une courbe cardiaque d'un sujet au repos sur laquelle le mouvement systolique et diastolique dessine deux arcs un peu allongés et presque parallèles; pendant l'effort la courbe systolique signale une chute abrupte; un angle d'inclination aigu se forme entre les deux courbes. Nous assistons à un changement profond du type pulsatoire pendant le travail. Par la modification de la phase systolique, le cœur tend à vaincre la pression intra-aortique haussée à la suite de l'effort et, moyennant l'accélération des contractions ventriculaires, à chasser la colonne sanguine aussi loin que possible dans le tube aortique; ainsi le reflux heurte moins les valvules semi-lunaires et le sang résiduel intraventriculaire est considérablement amoindri. Ce processus est encore soutenu par le rapetissement considérable de l'amplitude diastolique; celle-ci dans certains cas peut se réduire jusqu'à un tiers de son excursion initiale.

La diminution du volume du cœur in toto pendant l'effort (le changement de la position couchée à la position debout doit être considéré comme un effort) peut donc être interprétée comme la suite d'une hypertonicité et hyperkinésie simultanées de tous les segments contractiles (la diminution de la masse sanguine dans l'unité pulsatoire est secondaire).

La moyenne de l'amplitude pulsatoire du v. g. «au repos» est de 5 mm. Pendant l'effort on note des variations considérables. On y trouve selon l'état de réserve et d'excitabilité du cœur avec compensation normale, des différences allant de 1 à 7 mm.; dans un cas d'affection organique

16 mm. ont été enregistrés, ce qu'on a expliqué par une dilatation aiguë flasque du v. g.

En ce qui concerne particulièrement la dynamie du v. g. pendant l'effort, le soulèvement de la pointe vers les segments médio-supérieurs (ce que nous avons appelé le signe «du nez de lapin») dans la phase systolique est dû à la participation des faisceaux musculaires des couches périphériques du myocarde à la contraction ventriculaire.

Stumpf et Fürst (52) ont examiné en grande série les cœurs de jeunes individus bien portants à l'aide de la radio-kymographie. Ils ont pu distinguer deux types pulsatoires: Le type I est caractérisé par le fait que la plus grande excursion contractile se distingue, tout près de la pointe du cœur; dans le type II cette contraction se trouve à peu près au milieu de l'arc inf. g. entre l'oreillette et la pointe. Le type III doit se trouver dans les cas où la réserve fonctionnelle du cœur est diminuée; mais Wilke (53) a pu le constater également chez les sportifs et chez des ouvriers à travail lourd, sans le moindre symptôme d'une défaillance fonctionnelle. Le type I par contre s'observe même dans les insuffisances aortiques, dans les anévrismes, dans l'hypertonicité cardiaque, etc...

Tous ces exemples démontrent la fragilité d'un système d'après lequel on veut conclure à la capacité fonctionnelle du cœur par l'analyse de différents types pulsatoires. Pourtant il faut con-

(52) Stumpf et Fürst, Ergebnisse von Kreislaufuntersuchungen an Jugendlichen Münch. Med. Wochenschr., N° 26, 1931.

(53) Wilke, Untersuchungen am Herzen mittels Röntgenkymographie, Fortsch. a. d. Geb. d. Rœntgenstr., Bd. 46, Heft 5, 1932.

venir que la kymographie présente le grand avantage de pouvoir nous renseigner d'une façon plus précise sur les différences des excursions contractiles et nous fournir dans certains cas des renseignements utiles sur l'état du dynamisme cardiaque.

Des auteurs russes comme Arkussky (54) et Kudisch (55) se sont inspirés des travaux de Kirch (56) sur les modifications dites tonogènes et myogènes des cavités ventriculaires pour élaborer un procédé radio-analytique de la capacité fonctionnelle du cœur de dimensions normales et pathologiques.

D'après eux les différents degrés de tonicité des fibres musculaires et de leur réserve contractile créent les types pulsatoires radiologiques. En opposant la durée et la hauteur d'amplitude de la contraction systolique et du relâchement diastolique, on peut distinguer quatre caractères de la pulsation, qui sont:

1) La pulsation profonde et lente;

2) La pulsation profonde et accélérée;

3) La pulsation superficielle et lente;

4) La pulsation superficielle et accélérée.

---

(54) Arkussky, Zur Röntgenologischen Charakteristik der Funktionsfähigkeit des Herzens, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd 41, Heft 5, 1030.

(55) Kudisch, Ueber die funktionell-dynamische Methodik der Kardioröntgenologie, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd 46, Heft 5, 1932.

(56) Kirch, Der Einfluss d. linksseitigen Herzhypertrophie auf das rechte Herz, Zentr. für Patholog., 1926 et Zur Kreislaufforschung, 1928, Heft 5, cités, d'après 72 et 73.

En d'autres termes (tenant compte de la nomenclature de Moritz) on nomme la première: pulsation vigoureuse, la seconde: pulsation excitée, la troisième: pulsation flasque, et la quatrième: pulsation petite.

Un tracé graphique de chacun de ces quatre types radiologiques pourrait être considéré comme équivalent à la courbe moyenne d'un sphygmocardiogramme Marez.

L'élévation rapide du tracé contractile correspondrait à la prédominance du facteur tonique. (Constante tonique de Sternmann.)

Le type I est le représentant d'une tonicité et contractilité parfaites décrivant un mouvement contenu et de haute amplitude («mouvement freiné et tendu»). La forme en boule du ventricule gauche plaide pour une augmentation tonogène et une hypertrophie compensatrice dans des limites physiologiques. Le caractère de la phase systolique est dû à la brutalité du start (tension initiale accentuée), à la grandeur de l'amplitude et à l'évidement lent du ventricule. Tout ceci se précise à l'écran par une systole dite majestueuse.

L'insuffisance de la régulation tonogène (affaiblissement de la constance pendant que la réaction tonique persévère ou augmente) et la labilité des faisceaux musculaires sont la cause de la pulsation excitée (II). La période de la tension initiale est à peine visible à l'écran. La chasse du sang hors du ventricule est accélérée, l'amplitude peut devenir très grande (systole saccadée). Ce type s'observe le plus souvent chez les névrosés qui présentent de la tachycardie.

La pulsation flasque (III) résulte de la diminution de l'énergie contractile du cœur. La régulation tonique par contre est intacte. L'amplitude est petite, la contraction systolique est plate, sans ondulation. L'arc ventriculaire étiré rappelle dans la contraction systolique aussi bien que dans le relâchement diastolique un mouvement pendulaire (systole pendulaire).

Dans le cas où la tonicité musculaire et l'énergie contractile sont amoindries simultanément, la pulsation du cœur accuse les symptômes réunis dans le type IV (petite pulsation). Si dans les exemples précédents la réserve compensatrice n'est généralement pas atteinte, la petite pulsation peut être le signe que le cœur se trouve à la limite de sa capacité fonctionnelle. Dans ces conditions la contraction systolique est tout juste capable de propulser une masse sanguine suffisante pour équilibrer la circulation générale.

L'analyse du phénomène pulsatoire «en nez de lapin» dans le syndrome cardio-pulmonaire du mineur se rapporte à un des types cités plus haut. Comme nous l'avons démontré, les pulsations du ventricule gauche et du ventricule droit sont différentes (57). Cette différence est encore accentuée, si l'un des ventricules est astreint à un travail de compensation active.

La distinction à l'écran des phénomènes dynamiques et kinésiques de ce travail de com-

(57) En consultant la littérature radiologique nous trouvons que ce phénomène a déjà été reconnu en 1921 par A. J. Sternmann et confirmé par J. L. Schick, B. M. Stern et Romberg. Ce dernier parle également de la pulsation oblique du ventricule droit. Cité d'après Kudisch, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd 46, Heft 5, 1932.

pensation initiale est un des domaines des plus discutés de la Radiocardiologie. Les publications qui s'y rapportent sont déjà nombreuses, mais peu catégoriques; en les prenant comme base, nous allons essayer d'expliquer le type pulsatoire et la forme du cœur chez le mineur comme un phénomène de compensation dans les modifications de la petite circulation dues au travail et au climat souterrain.

Dans la phase systolique de la révolution cardiaque les bases des muscles papillaires forment une barrière, qui sépare la cavité ventriculaire en deux segments: un antérieur et un postérieur. Le segment postérieur est situé dans la voie d'entrée du flux sanguin, le segment antérieur dans la voie de sortie. Dès le début de la systole la cloison auriculo-ventriculaire s'incurve vers le bas et obstrue l'espace rétropapillaire. La pression intra-ventriculaire agit ainsi uniquement sur les parois qui entourent la voie de sortie. Celle-ci, dans le cas d'un obstacle à la circulation, est appelée à soutenir l'effort de compensation. Les phénomènes initiaux de la dilatation et de l'hypertrophie se signalent donc en premier lieu dans le segment situé en avant de la barrière musculo-papillaire (Ohm, Schwarz, Laurell, Mönckeberg) (58), et ceci aussi bien dans le ventricule gauche que dans le ventricule droit.

Le segment rétropapillaire doit prêter son concours dynamique seulement en second lieu

(58) Mönckeberg: Handbuch der norm. u. pathol. Physiologie VII, 1, et Laurell: Acta radiol. 8 Fasc. 6 (1927) cités d'après 73.

lorsque la kinésie compensatrice de la voie de sortie devient déficitaire.

La force contractile d'une fibre cardiaque dépend de son expansibilité. Lorsque celle-ci a atteint un certain optimum, la fibre perd sa souplesse et s'allonge. Ce fait entraîne la dilatation d'une cavité.

A l'écran, cette augmentation du volume intérieur d'un ventricule se signale par une pulsation plus profonde (type I prononcé) parce que la masse de sang aspiré et chassé correspond au volume augmenté de la cavité. La dilatation est suivie d'une hypertrophie de la paroi lorsque la cause continue. On parle alors d'une dilatation tonogène ou, avec Bordet (59), d'une dilatation active aussi longtemps que le myocarde est intact.

On nomme dilatation myogène l'augmentation du volume cavitaire à la suite d'une lésion des fibres myocardiques. L'absence d'une hypertrophie compensatrice entraîne une dilatation passive, car, vu sa contraction insuffisante, le ventricule n'arrive pas à évacuer totalement la masse sanguine (sang résiduel). On observe ce genre de dilatation aussi bien dans les myocardites aiguës que dans les états de surménage brusque de la fibre cardiaque après des épreuves sportives sans qu'il y ait eu un entraînement systématique préalable; en outre elle est toujours la compagne fidèle de l'hypertrophie dans le stade où la réserve fonctionnelle du cœur est déjà sérieusement endommagée. D'après la loi de l'adaptation dynamique de

(59) Bordet: La dilatation du Cœur, Baillière et fils, Paris, 1926, et Vaquez et Bordet: Radiologie du cœur et des vaisseaux de la base, Baillière et fils, Paris, 1928.

Kirch, la dilatation myogène s'étend relativement vite sur les deux segments papillaires, tandis que la dilatation tonogène ne dépasse que lentement la voie de sortie prépapillaire.

Les deux formes de dilatation doivent présenter des différences nettes dans leurs caractères radiologiques: ainsi dans la dilatation tonogène le ventricule subit un allongement latéral (dilatation en gourde de Bard); la dilatation myogène accuse dès le début une excavation ventriculaire en largeur et en profondeur (dilat. en boule).

Kudisch (60) poursuivant et rectifiant les travaux et la technique d'Arkussky (54), a précisé ces syndromes radiologiques. Il les a réunis en un schéma qui facilite le diagnostic différentiel des deux modifications cavitaires. Une symptomatologie détaillée nous renseigne sur la dilatation de la voie de sortie et sur la dilatation simultanée des deux segments papillaires avec prépondérance de l'une ou de l'autre voie.

1) Dans la dilatation de la voie de sortie le ventricule gauche présente un allongement de son massif et un abaissement de sa pointe. Dans le diam. obl. g. la forme ovalaire de l'ombre cardiaque est prononcée. Le ventricule droit, par contre, accuse à peine un agrandissement de son volume intérieur; mais l'encoche supraventriculaire est effacée par l'augmentation du cône pulmonaire. L'examen dans le diam. obl. droit

(60) Les effets physio-anatomiques de la transformation structurale et architecturale de l'intérieur et des parois du cœur, dus à ces conditions, se trouvent expliqués et analysés en détail dans les travaux de Kirch et de Kudisch déjà cités. Les dessins et les illustrations accompagnant ces exposés aident efficacement à comprendre la transformation cavitaire.

révèle les contours bombés du ventricule et du cône qui remplissent à parties égales l'espace rétrosternal.

2) Dilatation des deux segments papillaires avec prépondérance du premier. La symptomatologie pour le ventricule gauche est la suivante:

Pointe allongée et élargie (lourde); limite de l'arc ventriculaire rehaussée. Dans le diam. obl. g. excavation du contour postérieur qui plonge considérablement et presque rectangulairement dans la voûte phrénique. Le ventricule droit présente les symptômes cités sous 1, auxquels s'ajoutent un haussement de l'angle auriculo-vasculaire droit et l'arrondissement de l'arc ventriculaire. Dans le diam. obl. d. le cône pulmonaire est encore plus saillant. Dans le diam. obl. g. l'expansion du contour en avant forme un angle droit avec le diaphragme qu'il dépasse largement. Dans la position frontale le bord ventriculaire touche la paroi thoracique et obstrue le médiastin antérieur tout en chassant le cône pulmonaire en arrière.

3) Dilatation des deux voies sanguines avec prédominance de la voie d'entrée. Le ventricule gauche présente une accentuation de la symptomatologie citée sous 2. Dans le diam. obl. g. son contour postérieur apparaît si bombé, qu'il approche de très près la colonne dorsale. L'angle qu'il forme avec la voûte phrénique peut être dans ces cas à peu près droit ou même obtus.

Les mêmes règles comptent pour le ventricule droit quant à son aspect radiologique dans la pos. dorso-ventrale. Dans le diam. obl. g. il dépasse le cône pulmonaire; celui-ci de son côté est si pro-

éminent dans le diam. obl. dr., qu'il surplombe encore l'ombre ventriculaire.

Cette classification des variations statiques dans les états d'agrandissement du cœur représente un grand progrès. Il est prouvé que les mesures de la silhouette cardiaque et l'analyse de sa forme sur le télécliché classique en rapport avec les coefficients des bases constitutionnelles sont de plus en plus discutables (Bordet, Jiroux, Steel) (61).

L'école allemande (Moritz, Zondeck, Kreuzfuchs, etc.) préconise une rœntgénométrie dite «des dimensions linéaires» qui se rapproche des résultats obtenus par la percussion et s'apparente ainsi aux conceptions cliniques des dimensions du cœur. Les auteurs français (Bordet, Chaumet, Lian, Vaquez, etc.) cherchent à préciser le diamètre de chaque cavité et à établir une véritable volumétrie des segments cardiaques; mais plus la méthode tend à nous renseigner sur les conditions stéréo-anatomiques, plus elle risque d'être précaire et exposée à des erreurs d'interprétation. Cela joue avant tout pour le procédé de O'Kane, Andrew et Waren (62), qui consiste à fixer les diamètres cavitaires par une projection antérieure et postérieure oblique. L'axe de leur système métrique est donnée par une ligne qui relie les points de

---

(61) Steel, The Röntgenological findings in Mitral Stenosis and Insufficiency, Americ. Journ. of Röntgenol. 3, 1929.

(62) O'Kane, Andrew and Warren, Am. Journ. Röntgen. 4, 1930.

croisement de l'aorte ascendante et du ventricule droit en avant et du ventricule gauche et de l'oreillette gauche en arrière.

Nous nous sommes servi dans la mensuration des différentes formes du cœur chez les mineurs d'un procédé qui se rapproche simultanément de la méthode linéaire et de la méthode de Bordet et Vaquez.

Sur 1171 mineurs de houille nous en avons constaté 214 porteurs du syndrome cardio-pulmonaire, donc un pourcentage de 18,2%. Dans 57% la forme cardiaque correspondait à celle qu'on appelle communément «forme goîtreuse». Dans 28% la forme cardiaque était celle qu'on observe dans le rétrécissement mitral, dans 14% l'ombre cardio-vasculaire, en dehors de son type pulsatoire caractéristique ne présentait pas d'aspect pathologique.

Comment pouvons-nous expliquer la prédominance de la forme goîtreuse dans la pathogénie du syndrome cardio-pulmonaire du mineur? Certains goîtres peuvent avoir une répercussion sur le cœur qui se manifeste radiologiquement par deux groupes symptomatiques. L'un se caractérise par son type pulsatoire dit thyréotoxique (vibration en corde des lignes bordantes avec pulsation ventriculaire saccadée) sans que le volume du cœur subisse de changements notables (dans les stades initiaux on constate même souvent un rapetissement de la silhouette cardiaque); l'autre accuse nettement un agrandissement des segments

ventriculaires avec prédominance du droit (63). L'ensemble de la pulsation cardiaque n'a par contre, dans la majorité des cas, rien de spécial; on trouve assez fréquemment le phénomène de la pelle du ventricule droit.

L'évolution et la cause du syndrome cardio-pulmonaire du mineur ont certaines analogies avec la transformation morphologique initiale du cœur goitreux; en effet sa forme radiologique est généralement caractérisée par l'effacement de l'encoche médiane gauche, par l'étirement de l'arc inférieur gauche, par la saillie du cône pulmonaire et les signes complexes d'une dilatation tonogène du ventricule droit. Ces signes peuvent être plus ou moins prononcés; pour les découvrir et pour pouvoir les fixer nous recommandons l'examen «en rotation continue»; car une augmentation cavitaire même considérable peut subsister, sans que les diamètres transversaux soient agrandis dans la projection dorso-ventrale.

Nous avons toujours été frappés par la clarté prononcée des plages pulmonaires et du dessin extrêmement fin de l'arborisation broncho-vasculaire chez des sujets atteints d'une hyperfonction du corps thyroïde ou de l'hypophyse; phénomène qui s'observe presque régulièrement dans l'hypertension pulmonaire et également chez certains vagotoniques et asthmatiques. Rösler (64) va même jusqu'à considérer cette clarté comme un symptôme essentiel de l'hyperthyroïdisme.

---

(63) Meyer-Borstel a examiné 80 sujets atteints de thyréotoxisme, 34 d'entre eux présentèrent un agrandissement ventriculaire g. et d. simultané; 17 un agrandissement isolé du v. d. et seulement 3 du v. g. Fortsch. auf d. G. d. Röntgenstr.: Bd 41, H. 5, 1930.

La plupart des auteurs admettent que la dilatation du cœur d'étiologie goîtreuse commence d'abord par le ventricule droit qui est muni d'un manteau musculaire plus faible que son partenaire gauche. La cause de cette dilatation est imputée à une lésion thyréotoxique de la fibre myocardique et l'on tend de plus en plus à délaisser la théorie purement mécanique (compression de la trachée, stase veineuse pré-auriculaire, diastole hypervolumineuse, etc.).

Par nos recherches sur l'emphysème du mineur et les troubles de la petite circulation, soit concomitants, soit dus à l'atmosphère souterraine et à l'effort corporel, nous avons été amenés à penser que la dilatation goîtreuse est la suite d'un barrage de la petite circulation causée par l'hypertonicité bronchiolo-alvéolaire et vasculaire. Cette double hypertonicité, dont les symptômes radiologiques sont d'un côté la surclarté pulmonaire et de l'autre le «dessin de gravure» (65) de l'arbori-

---

(64) Rösler, Das Röntgenbild des Herzens beim Hyperthyreoidismus. Arch. f. klin. Med. Vol. 15. Wien.
Nous verrons plus tard que la surclarté des champs pulmonaires avec «dessin de gravure» de l'arborisation bronchovasculaire peut être un signe essentiel de l'hypertension de la petite circulation du mineur (état pseudo-emphysémateux).

(65) La surclarté pulmonaire dans les troubles endocriniens (états thyréotoxiques et hyperpituitaires, ménopause, insuffisances testiculaires) se voit avant tout dans l'inspiraton profonde non forcée. Elle pourrait être due à la labilité et l'excitabilité vaso-motrice intrapulmonaire. Nous l'avons également constatée chez des enfants qui, pendant la radioscopie ont été effrayés; la différence avec la clarté habituelle était extrêmement frappante; l'excursion phrénique n'avait pas changé et le cœur était devenu plus petit comme dans l'épreuve de Valsalva. Le même phénomène s'observe d'ailleurs après inhalation de nitrite d'amyle. Le cœur se rapetisse et le parenchyme pulmonaire gagne en clarté.

sation broncho-vasculaire, pourrait être déclenchée par l'action directe d'une hormone ou secondairement, par l'intermédaire du système vaso-régulateur (vague, sympathique, sinus carotidien).

Nous serions donc en présence des mêmes troubles de la petite circulation que dans le syndrome cardio-pulmonaire du mineur, c'est-à-dire que l'appel à la force du ventricule droit dans le travail de compensation du cœur serait primordial.

D'après Kudisch et Kirch (55) la dilatation du ventricule droit est d'abord limitée à la voie de sortie; le premier signe en est la proéminence du cône pulmonaire dans la projection sagittale ainsi que dans le diamètre oblique I. La saillie de l'arc bordant le ventricule n'est que très peu accentuée; celle-ci augmente au fur et à mesure que la voie d'entrée est incluse dans le processus de dilatation (voir plus haut les symptômes radiol. dans la classification de Kudisch).

La modification de la voie de sortie amène dès le début une hypertrophie des fibres musculaires dans le segment qui entoure la racine du cône pulmonaire. Celui-ci est soulevé et poussé vers le haut et vers la gauche et devient la cause de l'effacement de l'encoche médiane gauche. Ainsi le cœur, par la saillie du ventricule droit et l'apparition du cône pulmonaire au-dessus du segment auriculo-ventriculaire gauche, se rapproche singulièrement de la forme sténo-mitrale; nous l'avons observé dans 28% des cas.

Ce phénomène est encore plus marqué si la dilatation tonogène avec son hypertrophie partielle se confine au ventricule droit et si elle s'accentue progressivement en empiétant sur la voie d'entrée. Nous assistons alors à une torsion lente mais constante du ventricule gauche en avant et dans le sens des aiguilles d'une montre. Cette torsion provient du fait que le ballon musculaire du ventricule droit, coïncé en avant entre la paroi thoracique et la voûte phrénique, ne peut trouver d'espace pour son expansion que vers le haut en arrière et à gauche, où le poumon paramédiastinal ne lui oppose aucun obstacle rigide. Dans ces conditions le ventricule gauche, chevauchant son voisin, est obligé de faire un mouvement en avant et vers le sternum. La pointe disparaît alors dans le massif ventriculaire à la projection dorso-ventrale. Le bord de l'arcade ventriculaire apparaît raccourci dans le segment sous-auriculaire et allongé et presque droit dans la partie sus-phrénique. Le diamètre transversal, malgré l'agrandissement du ventricule droit, peut ainsi être diminué et l'ensemble de l'ombre ventriculaire apparaître même plus petite qu'à la norme. Il en résulte à l'écran, cette forme pseudo-sténomitrale du cœur caractéristique pour l'agrandissement isolé du ventricule droit.

On peut donc considérer la forme pseudo-sténomitrale, quand tous les symptômes radiologiques de Kudisch sont concluants, comme l'avant-coureur de la forme goîtreuse dans la

pathogénie du syndrome cardio-pulmonaire du mineur (66).

Nous avons admis que la pression atmosphérique élevée des champs souterrains, le genre de l'effort corporel et les complications intercurrentes telles que les trachéo-bronchites, les konioses et l'emphysème, sont les instigateurs des troubles de la circulation intrapulmonaire. Dans la constitution de ces troubles il faut tenir compte de la résistance de chaque individu et de la préparation du terrain propice à l'établissement du mal par les agents nocifs de la mine. Quant à l'emphysème, comme nous l'avons vu, il tient une place à part dans la pathologie minière. On peut lui attribuer le rôle fondamental dans l'hypertension de la petite circulation.

Vu la complexité de cet ordre d'idées, il est bien possible que les causes et les réactions initiales dans les troubles de la petite circulation, arrivent à se neutraliser sans que naissent des symptômes radiologiques ou des signes cliniques, ainsi qu'il arrive dans certaines lésions valvulaires latentes et très souvent dans les insuffisances du cœur droit. Il est encore possible que la cause ne soit que de courte durée ou puisse être neutralisée

---

(66) Nous n'avons ici ni la place, ni la documentation suffisante pour pouvoir nous prononcer sur les rapports entre la forme sténo-mitrale et le cœur goîtreux dans les thyréotoxicoses avec ou sans goître. Nous les avons parallèlement observées dans les cas où la prédominance de l'agent hormonal était affaiblie. Radiologiquement le type pulsatoire tranche la question. D'après nos propres expériences nous avons plus souvent constaté le type pulsatoire thyréotoxique dans les formes pseudo-sténomitrales que dans le cœur goîtreux proprement dit. Il est bien possible que dans la majorité des cas la forme goîtreuse succède à la forme pseudo-sténo-mitrale, qui serait à considérer comme le prototype du cœur thyréotoxique.

sur place par la résistance constitutionnelle, par une intervention thérapeutique propice, ou que la réaction soit à priori si prompte que l'effet nocif régresse in statu nascendi. La diversité des réponses de l'organisme, malgré des données constitutionnelles et vitales apparemment égales, à une même cause nocive telle qu'il en existe dans la mine, a toujours été pour nous un problème difficile à résoudre.

Il est malaisé de lier entre eux, dans un ordre logique, les points étiologiques qui, chez le mineur, provoquent après l'agrandissement du ventricule droit celui du ventricule gauche. Cette question se pose également pour la dilatation du ventricule gauche dans les affections cardiaques consécutives au goître. Les réponses données ne sont nullement satisfaisantes.

Chez le mineur l'agrandissement du ventricule gauche n'est jamais très prononcé et reste dans la plupart des cas limité à la voie de sortie; il a donc un caractère essentiellement tonogène. La pointe cardiaque apparaît allongée et arrondie et plonge passablement dans la coupole phrénique. Il faut déduire du genre de cette dilatation que le cœur gauche est obligé de vaincre une résistance quelconque dans un segment de la grande circulation. Comme nous n'avons pu trouver aucune raison expliquant ce fait dans les secteurs périphériques, il n'y a qu'une seule hypothèse dont on puisse sérieusement tenir compte: l'accroissement et la déviation du cône pulmonaire doivent finalement aboutir à une pression constante sur l'aorte ascendante. Ce n'est pas tant la force enfonçant la paroi et causant un certain rétrécisse-

ment de la lumière du vaisseau, que l'excitation constante du réseau vaso-régulateur si abondant à la racine aortique qui doit agir, d'une façon plus générale et réflexe, sur la tension artérielle (67).

Celle-ci est en effet augmentée presque constamment dans le syndrome cardio-pulmonaire du mineur, fait d'autant plus frappant, que l'hypotension habituelle du mineur de houille est pour ainsi dire un état physiologique.

Les conditions hémo-dynamiques de la petite et grande circulation imposent au cœur du mineur sa forme et son type pulsatoire. La pulsation en «nez de lapin» est due à la prédominance de la tonicité contractile sur la tonicité diastolique des deux cavités ventriculaires, dont la droite est toujours marquée par une dilatation tonogène. Dans cette dilatation il y a naturellement des variantes en ce qui concerne le degré de l'hypertrophie musculaire; dans la forme goîtreuse la dilatation tonogène du ventricule gauche est simultanée. Dans la projection dorso-ventrale la phase systolique se distingue par une tension initiale prononcée; l'amplitude est profonde grâce au grand volume sanguin. La participation des fibres périphériques est indiquée par le relèvement de la pointe cardiaque, dont le mouvement contractile se prolonge jusque dans l'encoche médiane pour se confondre dans le cône pulmonaire géant; celui-ci transmet l'effort kinésique jusque dans la projection du bulbe.

---

(67) D'ailleurs notre conception de la dilatation ventriculaire gauche dans le goître est analogue; comme second argument étiologique on pourrait encore citer l'irritation du glomus carotidien par la pression issue du goître lui-même.

Dans la phase diastolique on voit que le cône s'efface et s'élargit; le ventricule gauche subit un mouvement ondulatoire jusqu'à la pointe (68). Celle-ci au même moment se dirige nettement en avant et vers le sternum. (Ce phénomène est d'autant plus accentué que l'agrandissement du ventricule droit est plus prononcé; le mouvement en avant dans le sens des aiguilles d'une montre est dû à la masse du v. dr. laquelle chevauche le v. g.)

Nous sommes donc en présence d'un type pulsatoire I d'après la conception de Kudisch avec ceci de particulier que l'ensemble des deux phases de la révolution cardiaque dessine sur le cœur gauche un mouvement ondulatoire de «nez de lapin». Dans le diamètre oblique la saillie du cône pulmonaire avec «phénomène de la pelle» du v. dr. adjacent sont constamment visibles.

Quels sont les troubles subjectifs et cliniques du sujet présentant ces symptômes radiologiques?

Remarquons qu'ils ne sont pas toujours frappants et qu'ils sont souvent, à part les hémoptysies camouflées par des symptômes rappelant des troubles vasomoteurs, des états de fatigue ou de surmenage. Ils peuvent accentuer les troubles dûs à l'emphysème minier ou marcher de pair avec eux. Très souvent ils ne sont pas du tout caractéristiques pour une hypertension pulmonaire.

---

(68) Le mouvement ondulatoire du v. g. dans la phase diastolique doit être caractéristique pour la dilatation isolée du v. droit. L'afflux du sang dans les deux cavités en expansion diastolique, surtout quand la tonicité est relachée, serait-elle capable de dilater successivement comme une bouillie opaque dans l'estomac, les parois ventriculaires amincies?

Nous avons observé l'affection à tous les âges; pourtant elle nous semble être particulièrement fréquente chez les mineurs entre la trente-cinquième et la quarantième année (58%). Cela tient peut-être au fait que cette étape de la vie du mineur est tout spécialement critique pour ceux qui ont derrière eux une carrière de vingt ans de travail souterrain. En tout cas c'est la période propice pour l'installation de l'emphysème minier et en un mot celle de l'épreuve de la résistance constitutionnelle pour le mineur de houille.

Il faut signaler un symptôme très intéressant que nous avons découvert par hasard au cours de nos examens en série du sang: l'éosinophilie du mineur de houille.

Celle-ci se trouve dans un pourcentage relativement élevé, 46% (69); sa présence est beaucoup plus constante chez les mineurs qui accusent des signes d'anthracose manifeste ou d'emphysème pulmonaire. Ces faits nous font soupçonner des causes éosinotactiques ou plastiques dans les houillères. Il est prouvé que l'oxyde et le dioxyde de carbone (CO et CO^2) en doses pas trop toxiques déclenchent une augmentation des cellules éosinophiles dans le sang. Les deux gaz, comme nous l'avons vu, existent en permanence dans le milieu

(69) Nous avons d'abord cru que l'éosinophilie qui se marque par un pourcentage allant de 4—8%, en quelques cas même jusqu'à 12%, était coordonnée à l'hypotension du mineur, en nous basant sur les données dans les insuffisances surrénales. Nous avons dû réviser cette opinion au cours de nos recherches en constatant que plus les symptômes d'un barrage de la petite circulation (konioses, emphysème) étaient prononcés, plus l'éosinophilie était constante et même accentuée. Nos chiffres se rapportent avant tout aux mineurs entre 30 et 40 ans. Une déviation leucocytaire dans le sens d'Arneth n'a pas lieu.

souterrain. Les causes et réactions qui en font des agents éosinophiles sont encore obscures. On sait que tous deux empêchent sérieusement l'assimilation de l'oxygène et que le CO est capable de se lier avec l'hémoglobine.

Si l'on tend à voir dans l'éosinophilie une réaction exo- ou endo-protéinique analogue aux phénomènes d'anaphylaxie, on pourrait défendre la thèse que la destruction des globules rouges due à la toxicité dosée mais constante des gaz souterrains est la raison de l'éosinophilie moyenne du mineur de houille. Cette hypothèse se soutient encore par l'anémie relative et les taux plutôt bas d'hémoglobine que nous avons enregistrés.

Le rôle qu'on peut attribuer au poussier et à la poussière en tant que facteurs éosinoplastiques en dehors du barrage de la P.C. ne ressort guère de l'état de nos notions cliniques actuel ni des travaux sur les effets histologiques des konioses.

Que l'augmentation de la tension artérielle intrapulmonaire puisse déclencher une réaction éosinophile, soit dans le sang, soit dans le tissu péri-alvéolaire, ressort des observations ayant trait au problème des dissociations vago-sympathicotoniques. Mais d'après notre avis la tension intra-alvéolaire des gaz avec ses conséquences mécaniques et réflexes devrait également être envisagée comme facteur éosinoplastique ou tactique. On veut voir dans le système nerveux autonome la cause essentielle des états vagotoniques sélectifs du poumon, tel qu'ils sont démontrés par l'éosinophilie accompagnant certains asthmes bronchiques et par l'histo-éosinophilie péribronchique de caractère anaphylactique chez le cobaye.

Dans notre analyse de l'hypotension du mineur nous avons dû admettre une certaine labilité des centres intrapulmonaires du système nerveux autonome due au travail souterrain et au climat minier. Cette irritabilité est peut-être la clef du symptôme de l'éosinophilie prononcée des mineurs où la gêne de la petite circulation à la suite de l'hypertension pulmonaire se surajoute encore comme élément éosino-producteur.

Du point de vue clinique les mineurs de houille atteints du syndrome cardio-pulmonaire décrit, accusent presque tous les mêmes plaintes: oppression cardiaque, dyspnée d'effort, toux, crachements de sang, troubles vaso-moteurs, insomnies, anorexie et amaigrissement. Il est important pour le médecin de la mine de connaître les conséquences du syndrome cardio-pulmonaire. Par une thérapeutique habilement menée, ses suites irréparables peuvent être écartées.

Dans l'évaluation de l'invalidité minière et dans la différenciation avec d'autres maladies telles que la tuberculose, il est indispensable de tenir compte de cette symptômatologie caractéristique. Nous avons résumé cette dernière, vu son exclusivité dans le domaine minier, dans le terme de «Cœur des Mineurs» (70).

(70) Wohlhueter, Le Cœur des Mineurs, Les Editions universitaires, Strasbourg, 1933 et Médecine du Travail, Lyon, 1936.

CONCLUSIONS.

Les mineurs de houille dans la proportion de 67% présentent une tension artérielle au-dessous de la norme. Ce phénomène d'hypotension peut être considéré comme un signe d'adaptation physiologique du système cardio-vasculaire aux conditions régnant dans le milieu souterrain. Dans l'étiologie de cette hypotension, la hausse de la pression atmosphérique et les gaz hypotensifs de la mine peuvent jouer un rôle prépondérant.

L'emphysème minier est l'affection la plus répandue et la plus caractéristique de toutes les lésions professionnelles du mineur de houille. La genèse de l'emphysème peut être attribuée d'une part à la chaleur humide du fond de la mine, d'autre part à la haute pression atmosphérique. Les changements de la tension de vapeur doivent avoir une répercussion considérable sur la pression intra-alvéolaire et la résistance intra-bronchique du poumon.

L'emphysème apparaît et s'étend selon la réserve de tonicité du tissu élastique pulmonaire.

La plus grande partie des affections cardiaques professionnelles du mineur de houille sont dues aux manifestations de la petite circulation.

Nous avons appelé «cœur des mineurs» une modification de la forme et du type pulsatoire du muscle cardiaque, due à une hypertension pulmonaire (Ramond).

L'hypertension pulmonaire peut provenir d'une hausse de la pression alvéolaire ou de l'amoindrissement de l'élasticité du tissu pulmonaire. (Etat pseudo-emphysémateux, emphysème minier, pneumopathies minières: trachéo-bronchites chroniques et silicoses.) L'effet de cette hypertension sur le cœur peut se manifester par une dilatation des ventricules jusqu'à l'insuffisance secondaire. Les grands vaisseaux peuvent présenter des processus tels que sclérose de l'artère pulmonaire et athérôme aortique.

Le système nerveux autonome peut également être troublé.

Son action déréglée peut influencer la tonicité pulmonaire et cardiaque, la circulation et la composition du sang.

Vu: Le Président de Thèse:
SIMONIN.

Vu: Le Doyen:
André FORSTER.

Vu et permis d'imprimer.

Strasbourg, le 13 Juin 1939.

Le Recteur de l'Académie,
Président du Conseil de l'Université,
TERRACHER.

Table de matières.

Introduction 7

I. Les éléments nocifs du milieu souterrain . . 11

II. Les causes du barrage de la petite circulation 33

III. Les modifications du système cardio-vasculaire 65

Conclusions 105